This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

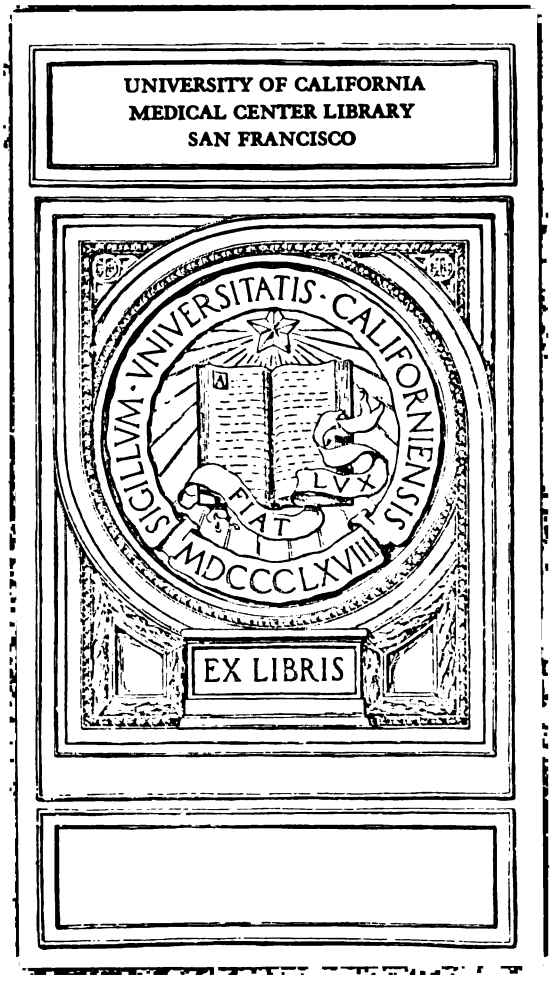
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



375-60

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau. in Jena.

Band II.

Berlin 1897.
VERLAG VON S. KARGER
Karlstrasse 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW, Bernburger Strasse 15/16.

Autoren-Register.

Zufügung eines * zu der bei einem Autor stehenden Seitenzahl bedeutet, dass es sich um das Referat einer Arbeit bezw. eines Vortrags des betreffenden Autors, Zufügung zweier **, dass es sich um ein Citat handelt, mit † sind die Namen der Referenten bezeichnet.

A.

Akopienko 146*
Albers 157*
Alexander 351**
Allerhand 245
Alzheimer 64*, 82
Andree 19**, 121**, 124**, 133**, 284**
Anton 352**
Arndt 205**ff
Arnaud . . . . . 386†
Axenfeldt 513

B.

Baillarger 157*
Balfour 411
Balint 30**, 31**
Ballet 397*
Bamberger . . . 382*, 444*, 450*
Banal 379*, 445*
Barnes 379*
Bartels 122**
Bastian . . . 19*, 21**, 130**, 133**
Baumann 13**
Beale 444*
Bechterew 79**, 154*, 226*, 273**, 495
Beck 450*
Behr 74
Benedikt 314*, 450*
Bennecke . . . . 255†, 257**, 333†
Berdach 243*
Berger 352**
Bergmann 455*
Bergonié 492*
Bérillon 485*
Berkhan 481*
Berkholz 79**
Bernhardt 251*
Bernheimer 244*
Bernstein 489*
Berthold 419**, 421**ff
Bethe 67*
Beyer 66*
Bézy 484*
Biede 317*
Biernacki 225
Binswanger, O. 68*, 165*, 230*, 319*, 489*
Binswanger, R. 134
Birski 411
Bloch 236*
Blocher 493*
Bock 280**
Boeck 238*, 240*
Boedecker 191**ff
Boenninghaus 409*
Boettiger 482*
Bond 236*
Bonhoeffer 118**
Borgherini 453*
Bose 240*
Bouchard 240*
Bouillard 236*
Bourneville 487*
Bouveret 352**
Boys de Loury 351**
Brackett 74
Bramwell 492*
Brandenburg 382*
Bratz 277**
Brauns 19**
Bregmann 45**, 153*, 225*
Brenner 13**, 123**
Brinton 19**
Brock 379*, 445*
Brower 460*
Bruns 71*, 399*
Bucknill 412
Bumm 230*, 236*
Bunzl-Federn 427
Burnett 385*, 444*
Busch 284**
Buttersack 377*

C.

Campbell 118**
Camuset 334
Cantani 385*
Carrière 176
Cathélineau 379*, 445*
Casati 20**, 22**
Caspari 14**
Catlin 19**
Charcot . . . 348**, 377*, 494*
Charpentier 236*
Chelchowski 156*
Chéron . . 377*, 379*, 443*, 444*
Chouppe 240*
Chvostek 236*
Clarke 429**ff
Cohn 425**
Collins 274**, 495
Coolidge 74
Corson 495
Cramer 53*, 118**, 204**ff, 410*, 411

74380

Crocq 412
Cullerre 486*
Czerny . . . . . 72†

D.

Dagonet . . . . . .
Darkschewitsch . . 36**, 224*, 430**ff
Dauber 199**
Dees 430**ff
Deny 240*
Destrée 493*
Determann 62*
Deutschmann 418**
Dexler 315*, 318*
Dinkler 61*, 199**
Dittmar 157*
Döllken 303*
Donaldson 301*
Dörfler 52*
Doumer 492*
Doutrebente 486*
Dowall 411
Dubois 176
Duchenne 176, 455**
Dumontpallier 176
Dupper 382*
Dutil 397*

E.

Eberth 490*
v. Eicken 21**, 282**
Eisenlohr 199**
Empereur 379*
Endemann 204**
Erb 65*, 455*
Erlenmeyer 157*
Esquirol 157*
Eulenburg 167*, 491*
Ewald 163*, 444*

F.

Falk 226*
Falkenhorst 125**, 127**
Falkenstein 126**
Febvré 176
Féré 240*, 445*
Ferguson 382*
Ferrero 52*
Feuerbach 12**
Fischer 230*
Flatau 145†, 166*, 172*, 219†, 301*, 305*, 307*, 392*, 395*, 451*
Flechsig 165*, 257**, 258**, 274**
Flesch 236*
Fournier 457**
Franke 304*
Frankl-Hochwart . . 72*, 73*, 251*
Francotte 412
Frenkel 459*, 460*
Frerichs 236*
Freud 247*
Friedmann 10, 62*, 120, 199**, 278 353, 494†
Fritsch 77**
Fronda 231*
Fronz 424**
Fürbringer 230*, 385*
Fürstner 59*, 157*, 230*

G.

Gadziacki 230*, 236*
Gaffron 352**
Ganser 489*
Gareis 204**ff
Garel 75*
Garnier 176
Gautier 240*
van Gehuchten 307*ff, 491*
Gilles de la Tourette 379*, 445*
Goldbaum 156*
Goldscheider 43**, 166*, 168*, 395*, 413**ff
Gouvea 74
Grabower 431**ff
Gradenigo 426**
Grant 75*
Grasset 457*
Greenless 411**
Greppin 236*
Griesinger 157*
Grimm 331*
Grisey 75
Groenouw 352**
Grohe 423**
Gross 63*
Grosse 121**
Grossmann 427**ff
Grube 236*
Gruzewski 153*
Gudden . . 65*, 199**, 300*, 430**
Gürtler . . 377*, 379*, 443, 444*

H.

Habermann 426**
Hahn 316*
Haig 382*
Hallager 158*
Hallervorden 493*
Harant 379*, 445*
Hardeland 204**ff
v. Harlingen 74*
Hartmann 439**
Hassler 490*
Hecker 63*
Heidenhain 412
Heinrich 229*, 236*
Held 489*
Heller 411, 444*
Henne am Rhyn 354**
Henneberg 169*
Henschen 351**, 401*
Hertel 450*
Herz 315*
Heubner 172*, 420**ff
Higier 219*ff
Hirsch 421**
Hitzig 77**, 163*, 489*

Hoche 59*, 343**
Hochhaus 168*
Hochstetter 13**
Hoffmann 58*, 62*, 479*
v. Hoffmann 418**
Hofmann 199**
Holl 428**ff
Hoppe 407*
Horner 417**ff
Hornung 68*
Horsley 79**
Howden 412, 494
Huppert 230*

J.

Jacob 459*
Jacquin 379*, 445*
Jacubowitsch 379*, 382*, 384*, 450*
Jäger 422**
Jacobaeus 192**
Jakobi 421**ff
Jakobsohn . 169†, 307†, 392†, 451†
v. Jaksch 238*
Jemmer 495
Jenker 354**
Jocqs 352**
Jolly 118**, 278**
Jones, B. 379*, 444*
Jones, H. 379*
Ireland 412
Juliusburger 170*
Jürgensen 425**

K.

Kaes 236*, 409*, 477*
Kahane 315*
Kaiser 199**
Kalischer 199**
Kaposi 317*
Kapp 122**
Kapsamer 245*
Karrer 157*, 230*
Kast 230*
Katz 173*
Kaulen 279**
Kelp 157*
Kiefer 422**
Klatschkin 221*
Klebs 414**ff
Kleudgen 230*
Klippel 231*, 238*
Knapp 415**, 420**
Knecht . . . . . 75, 404†, 404*
Knies 344**, 414**, 418**
Knortz 19**
Koelliker 428**ff
Koenig 170*
Koeppen 230*, 406*
Kojewnikow 150*
Kornilow 223*, 313*
Kowalewsky 147*, 157*
Kraepelin 63*, 118**
Krafft-Ebing 52*, 53*, 176
Kranz 158*
Krause 19**, 439**
Kreitmeyer 420**
Krömer 52*
Kuehn 379*, 481*
Kuehnau 425**
Kuemmel 426**
Kuffner 176
Kurella 52*
Kussmaul 230*
Küstermann 335

L.

Lacassagne 52*
Ladame 493*
Laehr 238*, 443*, 444*, 450*
Lagoudacki 460*
Lailler . . . 231*, 236*, 238*, 444*
Lange 382*
Langer 384*
Langwieser 333*
Larionow 146*
Lazursky 145*
Leber 414**, 418**
Lederer 316*
Legrain 493*
Lehmann 157*
Lehr 382*
Leichtenstern 193**, 426**
Lejeune 493*
v. Lenhossek 439**
Lentz 491*
Lépine 379*, 445*
Lermoyez 74
Leube 230*, 379*, 418**
Leva 377*, 379*, 443*, 444*
Levrat-Perroton 236*
Leyden 199**, 513**ff
Liebe 236*
Liegois 492*
Liepmann 230*
Linda 154*
Linke 274**
Lionville 230*
Lippert 11**
Loewenthal 480*
Lombroso 52*, 157*, 176, 377*, 379*, 443*, 444*
Lorenz 243*
Lubbock 14**
Luc 75
Lüderitz 67*
Lugaro 44**
Lui 379*, 445*
Lukas 14*
Lung 352**
Luys 236*, 333*
Luzenberger 492*

M.

Mabille 230*
Maccabruni 230*
Madignan 236*

Magnus 166*, 345**
Mahaim 412
Mairet 240*, 379*, 444*
Maixner 404*
Majewsky 227*
Malpighi 412
Manheimer 492*
Mann 251*
Marina 300*
Marinesco . . . . 44**, 118**, 392*†
Markusy 419**
Marro 230*, 445*
Marzocchi 382*
Matavovszky 30**
Mathieu 377*
Matthes 167*, 490*
Mauthner 417**
Medbm 204**ff
Mendel 157*, 204**ff, 236*, 444*, 489*
Mendelsohn 491*
Meine 231*
Merson 444*
Meyer, E. 170*
Meyer, L. 157*
Meyer 231*
Meynert 429**ff
Michel 418**
Minor 403*
Moeli 352**
Moltschanow 224*
v. Monakow 351**
Monod 52*
Mori 199**
Mosé 379*, 445*
Mosentelli 238*
Motais 74
Motet 493*
Motschutkowsky 148*
Mueller 130**, 379*
Muensterberg 75
Muenzer 432**
Mungo Park 127**
Munk, J. 379*, 444*
Muratow. 150*, 221*

N.

Näcke 230*
Nasse 157*
Naunyn 236*
Nebelthau 306*
Neubauer 385*
Neuburger 72*
Nissl . . . 45**, 66*, 118**, 433**ff
Noiré 122*
v. Noorden . . . 157*, 230*, 379*

O.

Obersteiner 428**, 450*
Oeller 421**, 425**
Olderogge 158*
Ollivier 236*
Olsavszky 444*
Oppenheim . . . 175*, 377*, 398*
Orlowsky 148*
Ortloff 204**ff
Osborne 52*
Osipow 150*
Otto 230*
Oulmont 352**

P.

Pacheles 199**
Passiatore 414**
Paulitschke 284**
Peeters 493*
Pelizzi 230*
Pentzoldt 238*, 379*
Peron 230*, 240*
Peters 352*
Peyer . . . 236*, 377*, 385*, 445*
Pflüger 352*
Pick 398*
Pilcz . . . . . 242†, 314†
Pinter 379, 384*, 444*
Pitres 485*
Plath 282**
Pollack . . . . . 163†, 299†, 398*
Popow 151*
Posner 230*
Post 11**, 120**
Postowskij 227*
Powell 18**
Preuss 133**
Preyer 255
Preysz 444*

Q.

Quaglino 351**

R.

Rabbas 274**
v. Rabenau 230*
Rabow . . . 230*, 377*, 379*, 449*
Raichline 459*
Randolph 415**
Ratzel 122**
Rayner 75
Razumowski 224*
Régis 488*
Regnier 491*, 492*
Reinhard 352**
Reinhold 193**
Remak 314*, 455**
Rey 488*
Richardière 236*
Richter 171*, 230*
de Rienzi 10**, 379*
Rigby 229*, 378*
Risby 444*
Rivano 238*, 379*, 445*
Robertson 334
Robinson 415**
Rochholz 13**ff
Roller 429**
Romanes 16**
Romberg . . . . . 455'*
Rose 230*

Rosenthal 384*
Roshoff 128**, 279**
Rossi 450*
Rossolymo 149*
Roth 204**
Roubinowitsch 492*
Rudnew 421**
Ruhemann 173*
Rychlinsky 152*

S.

Sachs 346**, 352
Saenger . . . . 331†, 477*, 483*
Salomonsohn 193**
Saltini . . . . . 421 ff
Salzburg 275**
Sander 60*
Sano 410*, 492*
Sante de Sanctis 491*
Saundby 230*
Scarpa 428*
Scarpatetti 300*
Schaefer 157†, 157*, 229†, 377† 378*, 379*, 382*, 443†, 444*
Schaeffer 254*
Schaffer 30, 30**, 41**
Schaper 301*
Schauenburg 12**, 122**
Scheerer 379*
Schestkow 152*
Schetelig 382*
Schiefferdecker 304*
Schilling 254*
Schirmer 352**, 414**ff
Schlesinger 199**, 246*, 316*, 402*
Schmidt-Rimpler . . 343**, 420**ff
Schneider 16**
Schoebel 304*
Schoeler 352**
Schuchardt 158*
Schuele 66*, 199**
Schulz 157*
Schulze (Bonn) 61*, 402*
Schultze, C., (Berlin) . . . 201
Schwabach 426**
Schwalbe 428**ff
Schwarz 74, 242*
Schweinfurth 121**, 284**
Seidel 19**
Seiffert 379*, 443*
Selin 229*, 377*, 378*, 382*, 385*, 443*, 444*, 450*
Semidalow 225*
Senator 230*, 379*
Serveaux 231*, 238*
Siegmund 236*
Siemens . . 75, 157*, 238*, 406*
Siemerling 58*
Silva 495
Simons Eules 240*
Smidt 382*
Smyth 379*, 384*
Sokolow 224*
Spencer 16**, 20**, 280**
Spierer 415**
Sprengel 21**
Stark 157*
Stefani 230*
Steffen 351**
Stegmann 490*
Stein 274**
Steinbrügge 426**
Steiner 37**
Steinmetz 120**
Stern 157*
Sterne 21**
Stieda 429**
Stiff 157**
Stilling 428**ff
Stoll 353
Stosse 238*, 240*
Strübing 379*, 445*
v. Strümpell 60*
Stscherbak 444*
Sutherland . 229*, 378*, 382* 444*
Sutphen 421

T.

Tamburini 491*
Tandler 303*
Teeter 379*
Telatnic 146*
Teschenbacher 236*
Thilo 482*
Thomsen 199**, 491*
Thomson 128**
Tiele 296**
Toralbo 445*
Trapieznikow 147*
Tschudi 129**
Tuczek 157*, 288*, 379*, 443*, 444*, 450*
Turner 119**, 230*, 379*, 444*, 450*
Tylor . . . 10**, 19**, 21**, 130**

U.

Uhthoff 416**
Ultzmann 230*
Unverricht 77**, 164*

V.

Vanderheyen 127**
Vani 444*
Verhoogen 492*
Vibert 52*
Vogel 385*
Voisin . 230*, 240*, 379*, 445*, 491*
Voit 384*
Voppel 378*
Vorster 343**
Vossius 352**
Voulgre 444*

W.

Wagner 238*
Warda 257
Weber 231*

Weeks 421**ff
Weichselbaum 422**ff
Weigert 119**
Weinberg 230*
Weiss 314*, 384, 417**
Wernicke . 1, 22, 198**, 200, 369**
Werzilow 223*
Westphal 52*, 230*
Wiener 192**, 432**
Wilbrand 348**
Willis 428**
Wilson 415**
Windscheid . . . . . 333†
Winkler 490*
Wislocki 153*
Wissmann 125**, 284**
Wolff 67*
Wundt 15**, 16**

Z.

Zabludowsky 465*
Zanke 303*
Zapolsky 444*
Zappert 315*, 316*
Ziehen 52†, 52*, 53*, 72†, 73†, 77, 79**, 175†, 253†, 410†
Zimmermann 418**
Zingerle 177
Zinn 495
Zöller 127**
Zülzer 444*
Zur Mühlen 74

Sach-Register.

A.

Abstinenz 160, 238, 382, 443, 447, 450
Accessorius 427ff
Acetonurie 238
Acromegalie . . . . . .
Accommodationslähmung . . 174
Acusticuslähmung 60
Akinesia algera 225
Akromegalie 491
Akroparaesthesie 252
Albuminurie 231ff
Albumosurie 234
Alloxurkörperausscheidung . . 384
Alkoholvergiftung 53ff, 60, 61, 75, 390, 394, 493
Amentia 69, 104, 239
Amputationsveränderungen 44ff, 171
Anaemie 397, 490
Aneurysma 399
Angst 200ff
Anstaltswesen . . 75, 176, 405ff, 486ff
Anthropomorphismus 15
Anurie 378
Aphasie 67, 410
Arsenvergiftung 394
Arthropathie 316
Association 18
Associationsstörung 67
Ataxie . . 313, 398, 400, 454, 459
Athetosis posthemiplegica . . 447
Atrophie 30ff, 314
Auffassungsstörungen 63
Augencomplication. b. Meningit. 413ff
Axencylinder 309

B.

Beri-Beri 76, 331
Beschäftigungneurose 314
Bettbehandlung 226
Bewegungsübungen . 243, 457ff, 482
Bewusstlosigkeit, hysterische Zustände der 52
Bewusstseinsmechanismus . . 333
Borborygmen 488
Brown-Sequard'sche Lähmung 173.225
Bürgerl. Gesetzbuch 204ff
Bulbärparalyse . . . 196, 316, 394

C.

Callusbildung 245
Cauda equina, Erkrankungen . 315
Cerebrospinalmeningitis . . . 173
Cheiromegalie 404
Chemose 414
Chiasma nerv. optic. 318
Chloride bei Psychosen u. Neurosen 315, 444, 443
Chorea 61
Circuläres Irresein . 63, 160ff, 378
Classification der Psychosen . 229
Cocainvergiftung 394
Commissurfasern 147
Commotionsneurosen 62
Comptabilität des Denkens . . 12
Conjunctivitis 413
Contractur 491
Corpus callosum 147
Corpus geniculatum lat. . . . 401
Corpus striatum 153
Craniotomie 224
Cretinismus 166

D.

Dämmerzustände, hysterische . 52
Dämmerzustände, toxische . . 53
Degeneration, secundäre 38ff, 146, 150
Degenerationszeichen 404

Delire des négations 389
Delirium acutum 64, 70, 151, 234, 447
Delirium tremens 233
Dementia acuta 69, 228
Dementia paralytica 90, 231ff, 237, 243, 315, 316, 385, 386ff, 447, 451, 491
Dementia senilis . . . 152, 231, 477
Dementia secundaria 385
Depression, Einfluss auf den Stoffwechsel 448
Diaceturie 238
Diphtherische Lähmung . . . 173
Diphtheriepsychosen 481
Diplegia facialis 60
Diplegie 221
Diplococcus meningitidis . . 422
Dispositionsfähigkeit . . 22ff, 204ff
Dysphagie 74, 192, 316
Dystrophia muscularis progr. 58, 451

E.

Einbettung 303ff
Elektrodiagnostik 34, 58
Elektrotherapie . . . 478, 483, 491ff
Elementartrophik 45
Encephalitis . . . 152, 175, 196
Entmündigung 5ff, 208
Entwicklungshemmung . . . 220
Epidemische Psychosen . . . 227
Epilepsie . . 53, 74, 75, 77, 161, 164, 220, 232, 239, 241, 257, 399, 378, 380, 447ff, 451, 455, 490
Erblichkeit 219
Erschöpfungspsychosen . 68ff, 489
Erythromelalgie 253
Exaltation, Einfluss auf den Stoffwechsel 448

F.

Facialislähmung 60, 62
Facialisphänomen 73
Forensische Psychiatrie 22ff, 52, 134, 176, 204ff 410
Faserverlauf 318
Flechsigkur 257
Friedreich'sche Ataxie . . . 169

G.

Ganglienzelle, Struktur der normalen 67, 307ff
Ganglienzelle, pathol. Veränderungen 88ff, 147, 310ff, 392ff
Ganglion ciliare 245
Gaumenlähmungen 173
Gedächtnisstörungen . . . 60, 226
Gehirnabsceß . . . 75, 175, 399
Gehirnchirurgie 61, 224, 398, 455, 488, 490
Gehirndruck 59, 409
Gehirngeschwülste 59, 61, 152, 170 399, 455, 491
Gehirngewicht 253, 302
Gehirnphysiologie, Geschichte d. 72
Gehörhallucinationen 8
Geruchsstörungen 73
Geschmacksstörungen 73
Gicht 383
Gliom 152, 153, 169, 488
Gliomatose 66, 169
Glykosurie . . . 232, 236ff, 254
Grosshirnrinde 66, 87

H.

Haematom 399
Haematomyelie 225, 403
Hallucination 362
Harngifte 240
Harnmenge 377
Harnsäure 382ff, 443ff
Harnstoff 379ff, 443ff
Hebephrenie 29
Hemianaesthesie 156
Hemiatrophia faciei 246
Hemianopsie 335
Hemiplegie 30
Herpes febrilis u. Meningitis . 415
Höhlengrau 198
Hydrocephalus 398, 409
Hypnose 449, 380
Hypochondrie 365
Hypoglossuslähmung 61
Hysterie 52, 62, 71, 74, 153, 201, 317, 378, 380, 390, 448, 477, 484, 489
Hörsphäre 146

I.

Jackson'sche Epilepsie 61, 79, 220, 399, 455
Idiotie . . 29, 170, 412, 446, 477
Illusion 361
Intelligenzdefekt 226
Iridochorioiditis bei Meningitis 419ff
Irrengesetzgebung . 134, 176, 204
Irresein, circuläres 63
Ischurie 378

K.

Katalepsie 449
Katatonie 63, 90
Kehlkopfinnervation 442
Keratitis neuroparalytica . . 415
Kernfärbung 309
Kinderlähmung, cerebrale 170, 247
Kinderneurosen . . . 71, 477, 484ff
Kleinhirnwurm 146
Kleinhirntumoren . . . 399ff, 455
Körpergewicht 158ff
Kohlendunstvergiftung 153
Kopferschütterung 62
Kreatininausscheidung . . . 384

L.

Labyrinthstörungen 163
Lagophthalmus 58
Landry'sche Paralyse 394
Lipurie 241
Little'sche Krankheit 222, 243, 248 315

M.

Malaria 488
Malonnitril 395
Manie . . . . . 63, 229, 237, 447 ff
Markscheidenfärbung . . 245, 300 ff
Mastodynie 252
Medulla obl. 103
Melliturie 236
Melancholie 63, 64, 448, 451, 232 237, 383, 492
Meningitis 224, 409, 413, 460, 172 398
Meningococcus 172, 414
Migräne 221, 253, 383
Mikroskopische Technik siehe Technik
Missbildungen 150
Monoclonie 61
Morbus Basedowii . . 167, 224, 491
Motorische Region, Phys. . . 317
Multiple Hirnnervenlähmung . 246
Multiple Sklerose 59, 65, 148, 149 390, 458, 484
Muskelarbeit . . . . . 447 ff
Muskelatrophie, cerebrale . . 30 ff
„ neurotische . 222
„ myopathische 58, 398
„ progressive 58, 383 385, 447, 451
Muskelspasmus 316
Myelitis 168
Myelomengitis 242
Myelopathie 225
Myoclonie 166
Myositis ossificans . . . 385, 447
Myotonie 62
Myxoedem 166

N.

Narcolepsie 176
Nekrose der Neurone 47
Nervendehnung 456, 458
Nervenerkrankung, peripher. . 251
Neuralgie 154, 252, 482
Neurasthenie 75, 201, 319, 378, 384 448, 450, 477, 490, 492
Neuritis optica . . . . . 417 ff
Neuroglia . . . . . 85 ff, 149
Neuritis 154
Neurontheorie . . . . 30 ff, 168
Neuronnekrose 47
Niere, Neurose der 449
Nissl'sche Methode . . . . 432 ff

O.

Oculomotoriuslähmung . 177, 221
Oculomotoriuskern 244
Ohrcomplicationen bei Meningitis . . . . . 427 ff
Oligurie 378
Ophthalmie bei Meningitis . . 413 ff
Ophthalmoplegien . 177 ff, 221, 414
Opiumbrombehandlung . . . 257
Opticus, Veränderungen bei Meningitis . . . . . 415 ff
Opticus, Faserverlauf 318
Ortsgedächtniss . . . . . 337 ff
Oxalsäure des Harns 385

P.

Paralysis agitans . . 59, 380, 492
Paramyoclonus 61
Paranoia . . . 82 ff, 239, 369 ff, 357 ff
Paroxysmallähmung 220
Pathologische Anatomie 39, 59, 62 64, 65, 82, 148 ff, 169, 177, 392 ff 452
Pemphigus neuroticus . . . 317
Peptonurie 235
Perineuritis optica descendens 417
Periodische Psychosen 63, 64, 161, 383, 489
Personalien 75, 176, 255, 333, 411, 495
Phantasie 18
Phosphate im Urin bei Neurosen und Psychosen . . . . 444 ff
Plexus brachialis 223
Phrenicusinsufficienz 200
Plexuslähmung 223
Pneumococcus 422
Poliencephalitis . . . . . 178 ff
Poliomyelitis . . . 65, 178 ff, 317
Polydipsie 378
Polyclonie 61
Polyneuritis 60, 172, 390
Polyurie 377
Porencephalie 66, 220, 222
Propeptonurie 234
Pseudohypertrophie der Muskeln 451 383
Pseudoparalysen 389
Psychotherapie 492, 494
Ptosis 74
Pulsstörungen 53, 165
Pupillenreaktion 344, 392
Pyramidenbahn . . . . . 37 ff

Q.

Quecksilbertherapie . . 454, 457
Querulantenwahnsinn 1

R.

Rausch, pathologischer . . . 503 ff
Reflexe 67, 312, 491
Respirationsstörungen . . . 200
Rindenblindheit 335
bei Meningitis 416
Rinde, Anatomie 477
Roentgen-Strahlen . . . 401, 492
Romberg'sches Symptom 163, 254, 480
Rückenmark 72, 103, 171
Rückenmarksanatomie . . . 67
Rückenmarksgeschwülste . 66, 172

S.

Schilddrüse 146, 167, 176, 224, 252 333
Schlaf . . . . . 443, 445 ff

Schleife 145
Schluckcentren 147
Schmerzempfindlichkeit . 148, 252
Schreibstörungen 63
Schriftwaage 63
Schussverletzungen 171
Schwachsinn 22, 23
Schwefelsäure im Harn bei Neurosen und Psychosen 450*
Sehbahn 318, 401
Sehnenphaenomene . . 68, 173
Sehsphaere 335ff
Sehstörungen bei Meningitis . 415ff
Sensomobilität 313
Senium 59, 60
Sexuelle Anomalien 450
Singultus 243
Spinalganglienzellen 147, 308, 311
Sprachcentren 410
Stammeln 480
Starre 248, 316
Stauungspapille 59
Stickstoffausscheidung . . . 379ff
Stimmbandinnervation 74, 75, 442
Stirnlappen 147
Stoffwechsel 157, 167, 229, 377, 443, 490
Strangulation 254
Stupor 63, 69
Suggestibilität 369, 494
Suggestivurtheil 278
Suspension 458, 479
Strychnin 397
Syphilis 62, 148, 183, 222, 227, 242, 252, 315, 451, 456
Syringomyelie 66, 243, 316, 402, 404, 483
Systemtrophik 44
Systemerkrankungen, combinirte 60

T.

Tabes 44, 67, 172, 313, 404, 447, 451, 455, 479, 483
Tagesfragen 77
Tarsalgie 252
Technik, mikroskopische 87, 148, 245, 299, 432
Tetanie 62, 72, 156, 233
Tetanus 166, 394, 396
Therapie 75, 165, 167, 203, 224, 226 243, 252, 257, 315, 328ff, 383, 407, 455ff, 479, 482ff, 489, 490, 494
Thomsen'sche Krankheit . . 223
Thyreojodin 168
Tic convulsif 61
Topalgie 252
Torticollis 74
Trauma, als ätiologischer Faktor 62, 65, 254, 406, 452ff, 483, 492
Träume bei Psychosen . . . 491
Tremor 66, 480
Tremor hemiplegicus 447
Tremor senilis 60, 447
Trophik 30
Trousseausches Phänomen 62, 73, 156

U.

Uebungstherapie 459
Unfallpsychose 254
Unzurechnungsfähigkeit, pathologische 52
Urinsecretion . . . 229ff, 377ff, 443ff
Urtheils, Grundlage des 10, 120, 278, 353
Urtheilsschwäche 6, 25

V.

Vagus 427ff
Venenveränderungen 224
Vereinsberichte 74, 75, 169ff, 176, 255, 314ff
Verfolgungswahn 9, 355ff
Versammlungsberichte 58ff, 163ff, 333, 307ff, 386ff, 392ff, 404ff
Vorderhorn, vord. lat. Gruppe 429ff
Vormundschaft 214
Vorstellungsassociation . . . 17

W.

Wärterfrage 406ff
Wahnideen 10, 120, 278, 353, 386
Wirbelsäulenerkrankungen . . 155

Z.

Zwangsvorstellung . . . 362, 489

Zur klinischen Abgrenzung des Querulantenwahnsinns.

Von

Prof. C. WERNICKE

in Breslau.

Der folgende Fall dürfte ein gewisses principielles Interesse beanspruchen. Ich berichte darüber in der Form eines im Jahre 1890 für das Kgl. Ob.-Landesgericht hierselbst erstatteten Gutachtens.

Geschichtserzählung.

J. M. ist am 12. April 1842 zu F. in Oberschlesien geboren, woselbst sein Vater Riemermeister und Hausbesitzer war. Eine Familienanlage zu Nerven- und Geisteskrankheiten ist nicht vorhanden. Provocat besuchte zunächst die Stadtschule, lernte aber nur notdürftig lesen und schreiben. Dann wurde er Müller, gab aber, nachdem er einen Schlüsselbeinbruch erlitten hatte, im Jahre 1870 dieses Handwerk auf und zog nach Breslau, um hier selbstständig eine Drechslerei einzurichten. Er will dieses Handwerk in seinen Freistunden als Müller von selbst erlernt haben. Als fleissiger und solider Arbeiter erwarb er sich bald einen grösseren Kundenkreis und eine gesicherte Stellung. Seit 1867 ist er in kinderloser Ehe verheiratet. In seinem Beruf zeichnete er sich nicht durch besondere Intelligenz aus, wie von einem Sachverständigen, Herrn Dr. L., nach eigenen Erfahrungen ausgesagt wird. Mit seiner Ehefrau und seinem Arbeiterpersonal lebte er stets in gutem Einvernehmen.

Im Jahre 1876—77 wohnte der J. M. in demselben Hause mit einem Gastwirt E., diesen denuncirte er wiederholt, nach seiner Angabe mit gutem Grunde, wegen Kuppelei bei dem Kgl. Polizeipräsidium.

In den Jahren 1878—79 wohnte J. M. mit dem Bäckermeister B. in einem Hause der Nicolaistrasse zusammen. Er beschwerte sich über denselben beim Hauswirt wegen des Haltens von Hühnern. Daraus entstand ein feindliches Verhältnis, aus welchem sich verschiedene Injurien- und Entschädigungsprozesse in den Jahren 80—81 entwickelten. Eines Tages soll J. M. zur

Thür des B.'schen Geschäftslokals das Wort „Zuchthausgesellschaft" hereingerufen haben, wenigstens gab die zufällig anwesende Frau Kammmacher R. bestimmt an, seine Stimme erkannt zu haben. Infolgedessen wurde der J. M. wegen Beleidigung mit 10 Mark Geldbusse bestraft. J. M., der bestritt, diese Aeusserung gethan zu haben und noch jetzt seine Unschuld beteuert, denuncirte nun die Frau R. wegen Meineides, wurde aber damit abgewiesen. Hierauf liess er beim Vorübergehen an den R.'schen Eheleuten wiederholt Aeusserungen fallen, wie die folgende: „Es ist leicht Prozesse zu gewinnen, wenn man falsch schwört", und „die Frau schwört für ein Fünfböhmbrot einen Meineid." Die Folge war, dass er am 21. März 1882 wegen Beleidigung zu 50 Mark Geldbusse und Tragung der Kosten verurteilt wurde. Die eingelegte Berufung zog der ihn vertretende Rechtsanwalt noch vor der Hauptverhandlung zurück. Dies erklärt der J. M., welcher im übrigen die beleidigenden Aeusserungen zugibt, durch den Umstand, dass ihm das Geld zum Weiterführen dos Prozesses ausgegangen sei. Er ist noch heut der Ueberzeugung, dass er nur auf Grund der falschen Aussage der Frau R. in dem ersten Prozesse verurteilt worden sei und behauptet Zeugen dafür zu haben, dass er zur Zeit, als die Frau R. in dem B.'schen Laden war und seine Stimme wiederzuerkennen meinte, sein eigenes ziemlich abgelegenes Geschäftslokal nicht verlassen hätte.

Am 4. März 1883 erhielt der R. eine anonyme Postkarte, worin die Beschuldigung des Meineides wiederholt wird und zugleich der Rechtsanwalt, welcher die B.'schen Eheleute vertreten hatte, mit den gröbsten Beleidigungen überhäuft wird. Aehnliche anonyme Briefe hatte schon vorher der Rechtsanwalt selbst erhalten, in einem derselben war er sogar mit Erschiessen bedroht worden. Auch B. erhielt derartige anonyme Postkarten beleidigenden Inhalts. J. M. hatte inzwischen seinerseits die Frau B. wegen Verleumdung verklagt, seinen Prozess aber in drei Instanzen verloren, und der Bäckermeister B. war wegen Misshandlung des M. zu 20 Mark Geldbusse verurteilt worden. Obwohl daraus hervorgeht, dass thatsächlich zwischen M. und B. ein äusserst gereiztes Verhältnis entstand, das sogar zu Thätlichkeiten führte, leugnet doch M., die anonymen Karten und Briefe verfasst oder geschrieben zu haben.

In andre Ungelegenheiten geriet der M. vom Jahre 1881 ab mit dem Lagerhalter des seinem Geschäft gegenüber liegenden Consumvereinslagers, auf dessen Veranlassung, wie er vermutete, ihm die Aufnahme in den Consumverein verweigert wurde. In den Entmündigungsakten sind die diesbezüglichen Vorgänge ausführlich dargestellt. Aus den mündlichen Angaben des J. M. ist nur noch hinzuzufügen, dass der H., ohne eine Conzession dazu zu haben, einen Ausschank von Spirituosen gehandhabt haben soll. In einem der von J. M. mit seinem Namen unterzeichneten, an das Polizeipräsidium gerichteten Schriftstücke meint der J. M., diesen Umstand denuncirt zu haben, während für den Leser

höchstens eine dahingehende Anspielung ersichtlich ist. Wegen der anonymen Schriftstücke, die zur Zeit dieser Händel bei dem Polizeipräsidium eingingen, und der in ihnen enthaltenen Beleidigungen von Beamten wurde der J. M. von der Strafkammer des Kgl. Landgerichts hierselbst am 12. November 1885 zu 10 Monaten Gefängniss verurteilt. Bei dieser Verhandlung soll der H. den Umstand, dass er Spirituosen ausschänkte, in Abrede gestellt haben, worauf J. M. grosses Gewicht legt. Der Rechtsbeistand, Herr Rechtsanwalt W., welchen der J. M. bis dahin gehabt hatte, gab angeblich bis zu der öffentlichen Verhandlung dem J. M. die beste Hoffnung darauf, dass er freigesprochen werden würde, erklärte aber dann, als es zur Verhandlung kam, dabei überflüssig zu sein und überliess dem J. M. allein seine Sache zu führen. Auf Anraten von Freunden wandte sich J. M. in seiner Hilflosigkeit an den zufällig anwesenden Rechtsanwalt Herrn B., welcher aber im Laufe der Verhandlung die Verteidigung niederlegte. Nachdem die Verurteilung erfolgt war, und zwar ausschliesslich auf Grund der dem J. M. zugeschriebenen anonymen Schriftstücke, wandte sich J. M. an einen anderen Rechtsanwalt H., um die Revision beim Reichsgericht zu beantragen. Dieses Revisionsgesuch, welches J. M. mit seinem Namen unterschrieben hat, enthält insofern eine Anerkennung der Strafthat, als es sich ausschliesslich auf den Inhalt der anonymen Schriftstücke stützt. Ebenso enthält das Gnadengesuch, welches J. M. nach Verwerfung der Revision an den Kaiser gerichtet hat, das unumwundene Eingeständnis seiner Schuld. Auch die mit zahlreichen Unterschriften versehene Beilage zum Gnadengesuch, in welcher eine Anzahl angesehener Bürger der Stadt ihre Ueberzeugung erklärt: „Wir halten den J. M. nicht für fähig, wider besseres Wissen eine falsche Anschuldigung einzureichen, vielmehr glauben wir, dass J. M. nur in einem Rechtsirrtum, so wie geschehen, gehandelt hat“ — steht auf diesem Standpunkt. Trotzdem erklärt J. M. beschwören zu können, dass er die Schriftstücke, die ihm zugeschrieben werden, nicht geschrieben habe. Da auch das Gnadengesuch erfolglos blieb, so musste J. M. seine Strafe abbüssen, was in der Zeit vom 13. März 1886 bis 13. Januar 1887 geschah.

Im September 1887 lief von den Schutzleuten F., T. und Z. Anzeigen ein, dass J. M. siene während ihres Postendienstes wiederholt durch Ausspucken vor denselben, Pfuirufe und verhöhnende Nachahmung ihrer Bewegungen beleidigt habe. Bei seiner Vernehmung am 24. September 1887 leugnete M., erklärte sich allein als den Beleidigten und verweigerte hierauf die Unterschrift unter das Protokoll. Da in der Hauptverhandlung am 14. November 1887 einer der Beleidigten, der Schutzmann F., auf eine Frage des Verteidigers antwortete, der Angeklagte scheine ihm nicht ganz richtig im Kopfe zu sein, so wurde die Verhandlung vertagt und Herr Gerichtsphysikus Professor Dr. L. mit der Uutersuchung des Geisteszustandes des Angeklagten beauftragt. Auf die Erklärung desselben, dass J. M.

geisteskrank und zu gleicher Zeit gemeingefährlich sei, wurde dann J. M. in der Hauptverhandlung vom 2. März 1888 freigesprochen und bald darauf von dem Herrn Ersten Staatsanwalt ein Entmündigungsantrag gestellt. Mit der Untersuchung des Geisteszustandes wurde der praktische Arzt Herr Dr. L. betraut, und dieser gab in dem Entmündigungstermin vom 26. Mai 1888 sein Gutachten dahin ab, dass J. M. blödsinnig im Sinne des Gesetzes sei. Wegen der Eigenart des Falles behielt sich Dr. L. ein motivirtes Gutachten vor, welches denn auch am 10. Oktober erstattet worden ist. In diesem Gutachten heisst es u. a.: „J. M. liess durchblicken, dass hinter der ganzen Sache ein bestimmter Feind stecke.“ Dabei wird auf eine Frage des Entmündigungstermins verwiesen, wo J. M. von dem Bäckermeister B. spricht. Weiter heisst es: „Bei anderen Fragen, namentlich bei der, ob er glaube, dass die Gerichte ungerecht gegen ihn gewesen seien, antwortete er im Termin, d. h. in Gegenwart eines Richters ausweichend, indem er nur zugab, er finde es rätselhaft und sonderbar, dass seine Zeugen in keinem seiner Prozesse vernommen seien. Bei der Unterredung während des Vorbesuches ging er mehr aus sich hinaus. Er sagte ohne Rückhalt, er glaube, dass alle Massnahmen der Behörden gegen ihn in einem bestimmten Zusammenhange ständen und an allen seine Verurteilungen nur sein Feind B. schuld sei. „Das ist eine aufgebauschte Geschichte, und hinter dem Ganzen steckt der B.“ Als Grundzug seiner krankhaften Ideenrichtung bezeichnet Herr Dr. L „die feste Ueberzeugung, dass er eine Ausnahmestellung in der staatlichen Gemeinschaft einnehme, indem man ihm keinen Rechtsschutz gewähre, indem man die gröbsten und schwersten Rechtsverletzungen zulasse, nur um ihm zu schaden“, und findet darin die Kennzeichen des Querulantenwahns. Das Kgl. Amtsgericht sprach demzufolge am 16. Oktober 1888 die Entmündigung des J. M. aus. Unterm 26. Dezember 1888 erfolgte die Anfechtung dieses Beschlusses durch die Ehefrau des Entmündigten.

In dem Gutachten des Herrn Professor L., welches demnächst unter dem 20. Februar 1889 erstattet worden ist, schliesst sich derselbe dem L.'schen Gutachten vollständig an. Zu demselben Resultate gelangt in einem motivirten Gutachten vom 1. Mai 1889 der Director der Irrenanstalt zu P., Herr Dr. E. Durch Beschluss des Kgl. Landgerichts vom 14. Juli 1889 wurde infolge dessen die Klägerin mit ihrer Klage kostenpflichtig abgewiesen. Auf die gegen diesen Beschluss unterm 27. December 1889 eingereichte Berufung erfolgte der Beschluss des Kgl. Oberlandesgerichts vom 3. Februar 1890, noch von mir ein weiteres Gutachten einzufordern.

Gutachten.

1. Die eigentümliche Schwierigkeit des Falles ist u. a. darin begründet, dass der Provocat eine Reihe von Thatsachen, welche als actenmässig festgestellt gelten können, hartnäckig leugnet und sich bereit erklärt, seine Aussagen zu beschwören. Auf diesen Punkt muss zunächst eingegangen werden.

Die erste Verurteilung des M. erfolgte wesentlich auf Grund der Zeugenaussage der Frau Kammmacher R. Da J. M. die ihm zur Last gelegte Beleidigung des B. unbedingt bestreitet, so ist es nur consequent, wenn er noch jetzt der Meinung ist, die Frau R. habe falsch geschworen. Er räumt aber ein, dass diese Angelegenheit für ihn abgethan sein müsse, und er nicht das Recht habe, diese seine Privatmeinung Dritten gegenüber zu äussern. Bei diesem relativ einsichtigen Verhalten und dem glaubwürdigen Eindruck, den der Provocat sonst macht, könnte man versucht sein, seinen Worten Glauben zu schenken und die Kränkung seines Rechtsgefühls durch eine thatsächlich erfolgte unschuldige Verurteilung als Ausgangspunkt aller späteren Verwicklungen zu betrachten. Aber auffallenderweise verhält es sich mit dem zweiten Prozesse, der in dem Gedankenleben des J. M. eine Hauptrolle spielt, demjenigen der seine Verurteilung zu 10 Monat Gefängnis herbeigeführt hat, genau ebenso. J. M. leugnet auf das Bestimmteste, die ihn belastenden anonymen Schriftstücke geschrieben zu haben, und ist jederzeit bereit dies zu beschwören. Auch an B. und den Rechtsanwalt P. will er anonyme Schriftstücke niemals gerichtet haben. Dasselbe merkwürdige Verhalten tritt uns aber auch bei dem Prozess entgegen, welcher die Entmündigung des M. zur Folge hatte, wo die unverdächtigen Zeugenaussagen des L. und H. an dem beleidigenden Verhalten des J. M. auch nicht den entferntesten Zweifel gestatten. Freilich besteht hier eine Schwierigkeit, indem die Aussage des Schutzmannes Z. durch die Aussage der mit anwesenden Ehefrau des J. M., welche an sich ebenfalls einen glaubwürdigen Eindruck macht, entkräftet wird, soweit sie sich auf den einzelnen dort geschilderten Vorfall bezieht. Die Persönlichkeit des M. spricht durchaus für die subjective Wahrheit seiner Beteuerungen. Er ist ein solider, fleissiger, nüchterner Mensch, der, wie aus der Beilage zu dem Gnadengesuch hervorgeht, von seinen Mitbürgern, soweit sie nicht an den Händeln beteiligt sind, geschätzt und geachtet wird, der ferner mit Ausnahme der gerade hier in Betracht kommenden Händel nicht bestraft ist, dem man jedenfalls nicht zutrauen kann, dass er mit vollem Bewusstsein falsch schwören würde. Sein Gedächtnis weist sonst keinerlei Defekte auf, auch der Eindruck seiner Mitteilungen ist nicht der des absichtlichen Verschweigens, er betont im Gegenteil sein vollständiges Vertrauen zu mir, während die anderen Sachverständigen ihm weniger Vertrauen eingeflösst hätten. Die subjective Wahrheit der Beteuerungen des J. M. kann auch nicht aus dem Grunde angefochten werden, dass er sich in seinem Revisionsgesuch an das Reichsgericht und in dem Gnadengesuch an den Kaiser zu den anonymen Schriftstücken bekennt; denn aus der Unterredung mit J. M. habe ich mir darüber Gewissheit verschafft, dass er von der Tragweite dieser seiner Eingeständnisse keine Ahnung hatte, er hat, wie er sagt, nur gethan, was ihm die Rechtsanwälte riethen, „weil diese es doch besser verstehen müssten“, und wollte durchaus nicht dadurch die An-

erkennung seiner Schuld aussprechen. Dieser Umstand weist auf eine gewisse Unselbstständigkeit des J. M. hin, auf einen gewissen Grad von Urteilsschwäche, der aber möglicherweise durch bessere Belehrung seitens der Rechtsanwälte hätte compensirt werden können. Ein höherer Grad von Schwachsinn, der die Entmündigung rechtfertigte, würde aus diesem Umstande in keiner Weise gefolgert werden können.

Berücksichtigt man die Möglichkeit, dass die begangenen Delicte dem J. M. vollständig aus dem Bewusstsein geschwunden sind, mit andern Worten, abstrahirt man von dem Inhalt der Acten und befasst man sich nur mit der Person des Provocaten, wie sie sich dem unbefangenen Beobachter darbietet, so erhält man folgendes Bild von dem geistigen Zustande des J. M. Es sind wesentlich drei Ideenkreise, welche jetzt sein ganzes Interesse, sein Denken und Fühlen in Anspruch nehmen. Im Mittelpunkt des einen steht seine vermeintlich unrechtmässige Verurteilung infolge der Aussage der Frau R., in dem des anderen die erlittene Gefängnisstrafe wegen der angeblich nicht von ihm herrührenden anonymen Schriftstücke, im Mittelpunkt des dritten die Entmündigungsangelegenheit. Als Entmündigter ist er mundtot gemacht, gewissermassen rechtlos, und dagegen wehrt er sich mit einer nicht nur bei Geisteskranken anzutreffenden Energie. Dieses nächste und auch aus der jüngsten Zeit herstammende Interesse ist bei ihm augenblicklich das überwiegende. Geht man mit ihm näher auf den Inhalt der Verhandlungen ein, welche zu den beiden eben erwähnten Verurteilungen geführt haben, so weiss er sich auf die meisten Einzelheiten zu erinnern, er gibt auch zu, dass nach den ihn belastenden Zeugenaussagen die Richter die Ueberzeugung von seiner Schuld gewinnen konnten und bona fide gehandelt hätten. In den mehrfachen über Stunden ausgedehnten Unterredungen, die ich mit dem Provocaten geführt habe, ist ihm niemals auch nur eine einzige beleidigende Aeusserung über Richter oder Behörden entschlüpft. Am wenigsten hat er daran gedacht, sich als das Opfer eines Complottes seitens der Behörden hinzustellen, und seine Aeusserung, dass alles von B. ausgehe, hat er mir unzweideutig dahin erläutert, dass dieser erste Prozess thatsächlich der Ausgangspunkt für alle seine späteren Unannehmlichkeiten geworden sei.

In seinen Denkoperationen offenbart J. M. eine hochgradige Beschränktheit. So erklärt er sein widersprechendes Verhalten bei dem Revisions- und Gnadengesuche damit, dass der Rechtsanwalt wissen müsse, was er in solchen Fällen zu sagen habe. Wäre dazu nicht ein besonderes Wissen erforderlich, so könnte er sein eigener Rechtsanwalt sein. Dass er durch seine Unterschrift sich für den Inhalt der Schriftstücke verantwortlich gemacht und damit seine Schuld anerkannt habe, ist ihm nur schwer begreiflich zu machen. Ebenso wenig gelingt es, den M. darüber aufzuklären, dass er hinsichtlich eines anderen Punktes zwei völlig verschiedene Rechtssachen durcheinander mengt. Ungefähr zu derselben Zeit, als die anonymen Schriftstücke beim Polizeipräsidium

einliefen, oder kurz vorher hatte der M. in einem mit seinem Namen gezeichneten Schriftstücke vom 24. März 1885 eine Anspielung darauf gemacht, dass der Lagerhalter des ihm gegenüber befindlichen Consumvereinsgeschäftes unrechtmässigerweise einen Ausschank von Spirituosen betreibe. In dem Processe wurde dieser Lagerhalter als Zeuge vorgeladen, um sich über die Person des J. M. zu äussern. Bei dieser Gelegenheit soll er nach Angabe des M. ausgesagt haben, dass er einen solchen Ausschank nicht betreibe. In den Acten ist von dieser Aussage nichts zu finden; wenn sie gemacht worden wäre, so hätte sie auf den Gang des Prozesses keinen Einfluss üben können. M. aber meint, er sei wesentlich auf Grund dieser Aussage verurteilt worden, und H. verdiene deswegen wegen Meineides belangt zu werden. Es ist dem M. absolut nicht klar zu machen, dass er hier zwei ganz verschiedene Dinge durcheinander mengt. Da er selbst entmündigt ist, so will er demnächst seine Frau veranlassen, die Anklage wegen Meineids gegen H. zu erheben. Seine Gehässigkeit gegen H. erklärt sich daraus, dass er ihn für seine Verurteilung in dem zweiten Prozesse verantwortlich macht.

Die Ausdrucksweise des M. ist durchaus klar und verständlich und zeigt keinerlei Andeutung von jenem Peroriren und Deklamiren, welches dem Querulanten in vorgeschrittenen Fällen eigentümlich ist. J. M. zeigt im allgemeinen eine friedliche Stimmung, er wünscht angeblich nichts mehr, als fernerhin in Ruhe gelassen und von der Entmündigung befreit zu werden. Angeblich arbeitet er den ganzen Tag, schläft gut, ist bei gutem Appetit. Seine Wohnung ist auf das einfachste eingerichtet, in der Wohnstube herrscht Ordnung und Sauberkeit. Seine Kundschaft ist angeblich in der letzten Zeit zurückgegangen, auch hält er keinen Gesellen mehr, sondern nur einen Lehrjungen; er erwirbt aber noch genug, um für sich und seine Familie zu sorgen.

In seinem Aeusseren hält sich J. M. seinem Stande angemessen. Hypochondrische Klagen, die bei Querulanten häufig sind, äussert J. M. nicht, nur giebt er an seit Jahren an einer Verschleimung zu leiden, und thatsächlich hat er die Gewohnheit, in Zwischenräumen von wenigen Minuten sich zu räuspern und auszuspucken. In seiner Haltung ist auffallend, dass er selten geradeaus sieht, sondern auch während er redet, den Kopf leicht nach rechts gedreht hält.

II. Die gegebene Schilderung des J. M. — immer abgesehen von dem gravirenden Inhalt der Acten — entspricht durchaus nicht dem Bilde des Querulantenwahnes. Schenkt man seinen Aussagen Glauben, so erscheint auch seine Handlungsweise, wenn auch vielleicht rechthaberisch, so doch nicht wie die eines Wahnsinnigen. Der Inhalt der Acten erscheint aber derart gravirend, dass für das augenblickliche Verhalten des M. nur zwei Erklärungen übrig bleiben: Entweder hat er vereinzelte Bewusstseinsdefecte, die sich in diesem Falle ausschliesslich auf die incriminirten Handlungen beschränken müssten, oder sein Verhalten

beruht auf einem mit Consequenz durchgeführten System zugleich von Lüge und Dissimulation.

Fassen wir die erste Möglichkeit ins Auge. Es giebt thatsächlich Geisteskranke, wenn sie auch nur selten sind, welche anscheinend bei vollem Bewusstsein allerlei Ungehörigkeiten begehen, z. B. andere Kranke schlagen, oder Schimpfworte gebrauchen, oder Sachen beschädigen und kurz darauf nicht nur das Gethane in Abrede stellen, sondern sogar andere Personen beschuldigen, es gethan zu haben. Solche Personen machen den Eindruck voller Glaubwürdigkeit, sie können bis zur Zeit ihrer Erkrankung von tadellosem Charakter gewesen sein. Gewöhnlich gehen Sinnestäuschungen, namentlich des Gehörs, und gemütliche Erregungszustände damit einher, bemerkenswerterweise auch ganz gewöhnlich Denunziationen und falsche Beschuldigungen gegen Personen der Umgebung. Der Mechanismus dieser Bewusstseinsdefecte ist noch nicht genügend bekannt, wahrscheinlich handelt es sich um eine besondere Art von Erinnerungstäuschungen. Die Möglichkeit, dass ein solcher Fall hier vorliegt, ist nicht von der Hand zu weisen, ganz besonders deshalb, weil mir auch das Vorhandensein von Hallucinationen des Gehörs bei dem J. M. wahrscheinlich geworden ist. Gewisse Aeusserungen beleidigenden Inhalts von Seiten der Schutzleute, welche J. M. wörtlich angiebt, tragen durchaus diesen Charakter. So schreibt er dem Schutzmann Z. die Aeusserung zu: „Gefährlicher Mensch, am Strick hätte er ihn schon, er würde es ihm schon ausreden.“ Der Schutzmann N. habe im Herbst des Jahres 89 im Vorübergehen gesagt: „Warten Sie nur, ich werde schon Sorge tragen, dass Sie nach Leubus kommen.“ Eines Tages will J. M. in ein Local getreten sein und dort mehrere Schutzleute Karten spielend angetroffen haben. Da habe einer gesagt: „Da kommt der Denunziant, der wird uns schon denunziren.“ An einem anderen Tage, berichtet J. M., ging er aus seinem Laden über die Strasse nach dem Ringe zu, von seiner Frau begleitet. Da er den Z. sah, wich er ihm absichtlich aus und war schon etwa um 10 Schritte an ihm vorüber, als er ihn rufen hörte: „Der Lump, so lange er aus dem Gefängnis heraus ist, egal spuckt er aus, wenn er's noch mal macht, sperre ich ihn ein.“ Es scheint, als ob es sich bei dem J. M. um Gehörshallucinationen handelt, die nur vereinzelt, in gewissen Situationen, die eine gemütliche Erregung bedingen, auftreten, ein Vorkommnis, das bei chronisch Geisteskranken nicht selten ist. Auf eine Sinnestäuschung im Gebiete des Gesichtssinns ist es vielleicht zurückzuführen, dass M. behauptet, der Schutzmann Z. habe ihm einmal auf dem Ringe den Hintern gewiesen.

Verfolgt man die zweite Annahme, dass J. M., um der Entmündigung zu entgehen, seine eigentliche Gesinnung verhehle und thatsächlich an ein gegen ihn bestehendes Complott aller Behörden glaube, so würde darin ein Mass von Selbstbeherrschung und Anpassungsfähigkeit an die Bedingungen der Aussenwelt liegen, welche bei Geisteskranken kaum jemals an-

getroffen wird. Es würde also die Geisteskrankheit selbst dadurch zweifelhaft werden. Das übrige Verhalten des J. M. bliebe bei dieser Annahme vollkommen unaufgeklärt, so namentlich sein Benehmen gegen die Schutzleute F., T. und Z., welches den Stempel der Geisteskrankheit an sich trägt. Auch der Inhalt der anonymen Schriftstücke, ebenso wie die Art des Vorgehens bei dieser Gelegenheit, und schliesslich der ganze Groll gegen die Polizei und ihre Organe sprechen unzweifelhaft für das Bestehen einer Geisteskrankheit. Unverständlich bliebe ferner das hartnäckige Ableugnen der begangenen Delicte, welche für einen Geistesgesunden, der nur die Absicht verfolgt, der ihm drohenden Entmündigung zu entgehen, längst abgethane Dinge sein mussten. Die Annahme der Dissimulation wird aus allen diesen Gründen höchst unwahrscheinlich.

III. Der Querulantenwahnsinn hat gewisse charakteristische Eigentümlichkeiten, die hier kurz Erwähnung finden müssen. Zu Grunde liegt immer die irrige Vorstellung, dass es ein absolutes Recht gebe, welches im einzelnen Falle sich bewähren müsse. Nicht selten ist wirklich erlittenes Unrecht der Ausgangspunkt der ganzen Krankheit. Sehr bald kommt es aber dann zu der Vorstellung von der Parteinahme der Behörden gegen den Kranken, und diese wird dann regelmässig in den kräftigsten Ausdrücken, Beleidigungen und Schmähungen auch ausgesprochen. Endlich ist ein zwar sehr äusserliches, aber nie fehlendes Kennzeichen die grosse Masse von Schriftsätzen, welche derartige Kranke entweder selbst anfertigen oder durch irgendwelchen Rechtsbeistand anfertigen lassen. Im vorliegenden Falle verschliesst sich der J. M. durchaus nicht der Einsicht, dass unter Umständen der Richter irre geführt werden kann, dass eine daraus erfolgende ungerechte Verurteilung auch ertragen werden muss. In seinen Schriftsätzen findet sich keine einzige Beleidigung des Richterstandes, auch keine anderweitigen Schmähungen und Beleidigungen mit Ausnahme der anonymen Schriftstücke, welche er nicht als sein geistiges Eigentum wiedererkennt. Ihm geht auch die Vielschreiberei der Querulanten ab. Ich kann deshalb den Herrn Sachverständigen Prof. L. und E. nicht beipflichten, wenn sie den J. M. als an Querulantenwahnsinn leidend bezeichnen. Die Geisteskrankheit des J. M. ist vielmehr allgemeiner als Verfolgungswahnsinn zu bezeichnen und dadurch näher charakterisirt, dass letzterer wesentlich nur auf zwei elementaren Krankheitserscheinungen beruht, einer eigenartigen, nur selten zu beobachtenden Form von Erinnerungstäuschungen, und vereinzelten nur im Anschluss an gewisse Situationen auftretenden Gehörshalluzinationen.

Ich fasse mein Schlussgutachten in folgende Sätze zusammen:

1. Der Drechslermeister J. M. leidet nicht an Querulantenwahnsinn, sondern an einer besonderen, eigenartigen Form des Verfolgungswahnsinns.

2. Derselbe ist infolge dessen unfähig, die Folgen seiner Handlungen zu überlegen.

Soweit das Gutachten. Man wird vielleicht die Frage aufwerfen, ob ich meine Auffassung des merkwürdigen Falles seitdem geändert habe. Diese Frage könnte ich dem Richter gegenüber verneinen. Dem Fachgenossen aber wird nicht entgangen sein, dass der Fall ein schönes Beispiel circumscripter Autopsychose ist und dem Querulantenwahn dadurch, dass eine überwerthige Idee zu Grunde liegt, thatsächlich sehr nahe steht. Andererseits aber zeigt er eine Spaltung der Persönlichkeit, welche sonst wohl nur bei hysterischer Geistesstörung anzutreffen ist.

Ich will noch bemerken, dass der Mann seitdem jede weitere Belästigung von Behörden oder Privatpersonen unterlassen hat, und dass seine Entmündigung in Folge dessen vor Kurzem aufgehoben worden ist. Dies geschah wesentlich aus praktischen Gründen, um seine Geschäftsfähigkeit nicht unnöthig zu beschränken. Seine Auffassung der oben geschilderten Daten ist dieselbe geblieben.

Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urtheils.

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

(Fortsetzung.)

Das letztgenannte Beispiel lehrt zugleich, wie vorsichtig man mit Erklärungsversuchen auf unserem Gebiete sein muss. Es hätte nahe gelegen, zu schliessen, die Naturvölker nähmen in einer Ideenverknüpfung leichter das Analoge als das Widersprechende wahr (so in der Association von Schatten und Seele), ihr geistiges Ohr lausche besser dem Akkord, als ihm die Dissonanz aufstosse. Das ist auch in der That richtig, aber nur innerhalb der Reflexion bei unanschaulichen Ideen und Begriffen. Bei Wahrnehmungen dagegen entgehen ihnen nicht die kleinsten Unterschiede: die Cocosnuss erhält bei den Malaien[1]) je nach ihrem Aussehen 24 verschiedene Benennungen, die Araber sollen für Pferde Hunderte besitzen; an Antilopenarten erkennen die Somalis so feine systematische Abwandlungen, dass Schweinfurth bemerkt, selbst der Naturforscher könne sie leicht übersehen; die Kaffernhirten bemerken das Fehlen eines Stückes Vieh in der Heerde nicht durch Auszählung, deren sie nicht fähig sind, sondern weil sie ein jedes davon, wenn ich so sagen darf, per-

[1]) De Rienzi, Océanie, II. vol., Paris 1836, p. 5, ferner B. Tylor, Einleitung in das Studium der Anthropologie. Braunschweig 1883, p. 134 ff.

sönlich kennen und im Gedächtniss bewahren. Diese Eigenschaft ist zu bekannt, als dass es gestattet wäre, hier die Beispiele zu vermehren. Indessen gerade sie, die Fähigkeit zu differenziren, den Individualfall als solchen sinnlich mit aller Schärfe festzuhalten, zeigt sich als elementares Hinderniss des Reflectirens. Zur Bildung allgemeiner Begriffe gehört umgekehrt die Fähigkeit, nur das Wesentliche festzuhalten, von dem Unwesentlichen zu abstrahiren, es zu übersehen. Erst muss der Begriff gebildet sein, dann kann er wieder zerlegt werden; aber wohl nicht ein Fluss in Afrika hat einen gemeinsamen Namen, jeder Theil seines Laufs wird von dem Stamme, der an ihn grenzt, besonders benannt; man kennt alle einzelnen Eichenarten, aber nicht den Begriff Eiche, ebenso die mannigfachsten Antilopenspezies, aber nicht die Gattung. Noch mehr: vielfach unterscheiden sie in der Sprache nicht einmal den Allgemeinbegriff Fluss von dem einzigen Fluss, an dem sie wohnen; so bedeuten die Worte Zambesi, Luambezi, Lecambye, Liambai alle den gleichen Fluss und Fluss überhaupt; Jnuit, Koi-koin, Barotse, Kanaken, Aino bezeichnet, wie in zahllosen anderen Fällen, den Volksstamm selbst und Mensch im Allgemeinen. Mit gutem Grund illustrirt es Spencer, wie gefährlich eine solche Gemeinschaft von Individual- und Gattungsbegriff ist, wenn er etwa auf die Fidschianer hinweist, wo Kalou sowohl ihre Götter wie alles Grossartige bezeichnet; so heisst ein Stück Seide, ein Buch, das Gold, das Erdbeben, die Europäer alles Kalou, es sind „Götter".

Ueberall, auf Schritt und Tritt, begegnet uns die Tendenz, das Begriffliche sinnlich zu veranschaulichen, das Allgemeine zu individualisiren. Daher die Masse des Ceremonialkrams, daher der ungeheuerliche Formalismus, um den Rang des Höherstehenden in Gruss und Gewand Jedem in die Augen fallend zu markiren, so dass selbst die eingetretene Männlichkeit des Jünglings durch die Marter der Pubertätsweihen sich darstellen muss. So sind denn auch die Götter um so individueller, je tiefer der Stamm culturell steht, und die Fetische und Hausgötzen sind so persönliche Familiengötter, dass der grossrussische Bauer sich zu seiner Ernte den Götzen des Nachbarn ausleiht, wenn dieser etwa besonders gut dabei gefahren war[1]).

Am Allgemeinsten lässt sich der Sachverhalt dahin ausdrücken, dass der Begriff, je tiefer die Culturstufe steht, um so weniger selbstständig oder abstract ist, sondern als leibhaftige sinnliche Anschauung verharrt, etwa wie bei unseren Kindern jeder Mann ein „Papa", d. h. eine Art Papa ist; dies äussert sich vielfach, wie wir noch ausführlich betrachten wollen, im praktischen Handeln, so beispielsweise, wenn in der Südsee[2]) die Kinder die Erbfolge nur dann antreten dürfen, wenn der

---

[1]) Vergl. dazu: Post, Grundlagen des Rechts. Oldenburg 1884 p. 61.

[2]) S. Lippert, Allg. Geschichte des Priesterthums, 2 Bde., Berlin 1883, I. p. 177, und überraschend zahlreiche analoge Beispiele aus germanischer Urzeit bei Lippert, Religionen der europ. Culturvölker, Berlin 1881.

verstorbene Vater daran Theil hat; dies widerfährt ihm aber dadurch, dass seine Leiche im Hause selbst beerdigt wird, d. h. die Gegenwart muss eine sinnlich-materielle sein. Dann hat man die allgemeine Naturerklärung der forschungslosen Stufe durchgängig sich doch wohl zu sehr vergeistigt vorgestellt unter dem durch den hochverdienten Tylor eingeführten Namen des Animismus. Nicht die Seele als Agens scheint mir überall von den Naturvölkern ins Auge gefasst zu werden, sondern ein Individuum, eine Person mit Leidenschaften und Absichten, mit Hunger und Durst; sie steckt im geschnitzten Götzen, wie im Baum oder einem Schiffsanker; und jenem Buschmann bereitete es keine Schwierigkeit, in dem ungewohnten Bau des sich bewegenden Wagens einen „Packochsen" zu sehen, von dem er fürchtete, als er ihn kein Gras fressen sah, dass er alsbald verhungern werde[1]). Auch darin dürfte man sich täuschen, wenn man in der Regel vermuthet, die Götter der Hellenen und Aegypter seien personificirte Naturkräfte, also primär sei der Begriff und secundär der Wunsch, demselben plastische Gestaltung zu verleihen. Noch Plato und selbst Aristoteles hat keine Kräfte, sondern nur Absichten, Willensäusserungen in der Weltseele erblickt, kurz, überall hat man einfach eine Art Mensch, wie Feuerbach[2]) weitläufig auseinandersetzt, als Akteur hingestellt, und ich erachte es für nahezu sicher, dass auf primitiver Stufe die Unsichtbarkeit kaum anders gedacht wurde, als wenn ein leiblicher Mensch im Verborgenen steckt und sich nur durch die Stimme verräth.

Man hat viel über den strengen Dualismus der Naturvölker gesprochen, welche auch eine Seele der Axt kennen, die man tödtet, indem man sie zerbricht, welche oft auch sagen, ihre Götzen verzehrten nur den Geist der Speisen, aber nicht das Materiale derselben. Man hat nicht bedacht, dass da das sinnliche Faktum des Intactbleibens der Speisen doch gar zu vernehmlich spricht; es giebt Negervölker genug, welche unglücklich sind, so lange das für die Todten hingelegte Opfermahl unberührt bleibt, und hocherfreut, wenn es leibhaftig verschwunden ist, ob sie gleich sehr wohl wissen könnten, dass Schakale und Hyänen sich darüber hergemacht haben werden. Wem all das Angeführte noch nicht genügt, um an einem begrifflichen Denken bei diesen theoretisch abstracten Dingen ernsthaft zu zweifeln, der möge dazu noch der merkwürdigen Thatsache sich erinnern, welche der geistvolle Lippert als die Comptabilität des Denkens bezeichnet, die scheinbare „Gefühllosigkeit" der Intelligenz, wenn ich so sagen darf, gegen gröbliche Widersprüche. Die Völker, welche ganz und gar aufgehen in ihrem Ahnencult, welche Glück, Wohlfahrt und Eigenthum für ihre Todten dahingeben, antworten ganz ruhig, wenn man sie nach dem Fortleben nach

[1]) Vergl. H. Schauenburg, Die Reisen in den südafrikanischen Binnenländern. Lahr 1867, p. 260.

[2]) L. A. Feuerbach, Vorlesungen über das Wesen der Religion. Leipzig 1851.

dem Tode fragt: das wüssten sie nicht und kein Mensch wüsste es. Sie finden auch keinen Anlass, an ihrem Erfolg zu zweifeln, wenn sie ihrem todten Feinde den Daumen abschlagen, damit sein Geist nicht die Lanze gegen sie gebrauchen könne, und wenn es einem Weissen einfiele, die Aeste des uralten Pohutukauabaumes abzuhauen, welche am Nordkap Reinga Neu-Seelands die Leiter nach der Unterwelt bilden, so könnte ihren Seelen leicht der Pfad dahin dauernd abgeschnitten werden, so glauben die Maori[1]); Sonne und Mond werden beinahe durchgängig als Personen, ganz wie Menschen vorgestellt, sie kamen schon oft auf die Erde und brauchten sich gar nicht zu verwandeln, weil sie eben Menschen sind, obwohl sie leuchten. Von einer nach Neu-Seeland verschlagenen schiffbrüchigen weissen Frau sagten die Eingeborenen: „Die arme Frau ist nur ein Geist," und doch hatte sie der Häuptling zu seiner Ehefrau gemacht. Livingstone, Wissmann, Pogge, Baumann[2]) und noch ein Dutzend Europäer wurden ohne alles Bedenken für aus dem Grabe zurückgekehrte Häuptlinge erklärt; Wissmann bekam sogar sein „früheres" Eigenthum ausgeliefert und dabei fanden die Leute nichts Merkwürdiges darin, dass jene die Sprache des Volkes nicht kannten, ihre eigene Heimat und König hatten; und der Grund war jeweils ausser der weissen Farbe (da die Negerkinder weiss zur Welt kommen, erblickt man darin ein Zeichen der Wiedergeburt) irgend ein einzelnes Zusammentreffen, z. B. die Herkunft aus der Gegend, wo der betreffende Häuptling gestorben war. Es kam auch den Hottentotten nicht ungereimt vor, nach dem Sturm, um ihn zu verjagen, mit vergifteten Pfeilen zu schiessen, so wenig wie beim europäischen Aberglauben die Vorstellung[3]) Anstoss erregt, dass ein gröblich verletztes Heiligenbild Blut fliessen lässt. Nur kommt da meist die Idee des „Wunders", der Abweichung vom Natürlichen hinzu, welche Naturvölkern ganz ferne liegt.

Wenn man nicht begreift, wie man sich in diese Gedankenwelt eines Batak's z. B. versetzen soll, der seinen Zauberstab durch den Geist eines Getödteten beleben lässt und doch (gegenüber Brenner[4])) nichts vom Begriff der fortlebenden Seele wissen wollte, der gedenke einmal einer Bauernfrau bei uns, die ihren Brustkrebs durch Händeauflegen eines Kurkünstlers heilen zu lassen gedenkt. Sie wird wahrscheinlich meinen, das gehe ganz natürlich zu und sagen, bei der Frau Müller und Frau Schulze habe es doch auch geholfen, und sie wäre sicher sehr erstaunt, wenn Jemand bei ihr den Begriff einer seelischen Zauberkraft vermuthete, welche sie jenem Künstler zuschreiben sollte. So machen es auch wohl jene Wilden, sie erinnern sich

[1]) F. Hochstetter, Neu-Seeland. Stuttgart 1863 p. 55.

[2]) Man vergl. namentlich die drastische Schilderung bei O. Baumann, Durch Massailand etc. Berlin 1894.

[3]) Rochholz, Deutscher Glaube und Brauch, 2 Bde. Berlin 1867. I. Bd. p. 48 ff.

[4]) Brenner, Besuch bei den Kannibalen Sumatras. Würzburg 1891.

des todten Grossvaters, eines gestorbenen Häuptlings u. s. f., welche nach ihrem Tode das oder jenes Missgeschick herbeigeführt haben und welche durch einen überführten Zauberer alle hingemordet waren; sicherlich hat auch der Traum grossen Einfluss dabei, wie Lubbock[1]) richtig hervorhebt. Aber aus zwanzig anschaulichen Individualvorstellungen braucht nicht der allgemeine Begriff eines körperlosen Fortlebens herauszukrystallisiren. Immerhin ist zu glauben, dass eben dieser Begriff einer der ersten ist, welcher zu gewisser Klarheit kommt, obgleich er vielen primitiven Völkern versagt bleibt. Ferner haben europäischer Unterricht und Einfluss hier und dort vielfach ein kritisches und begriffliches Denken bereits eingepflanzt.

Ich kann es mir bei der Wichtigkeit dieses Punktes nicht versagen, nochmals auf einen der abstractesten Denker, nämlich Plato hinzuweisen, zur Erhärtung dessen, dass man durchaus in den Banden körperlich-sinnlicher Association gefangen bleiben kann, während man glauben mag, rein begrifflich zu operiren: von der Seele hatte Plato bekanntlich die wunderliche Idee, von deren höherem göttlichen Theil im Kopfe gehe ein Leitungsdraht in die Leber; von dieser wieder spiegle sich die göttliche Seele durch die glatte Oberfläche der Leber nach dem Magen und dämpfe so durch ihr Spiegelbild die niedere thierische dritte Seele, welche an den Magen wie das Thier an die Krippe gekettet sei. Die Seele ist, indem ihr Begriff gänzlich dem Denkenden in seinen abstracten Kriterien entschlüpft ist, wie ein leuchtender sinnfälliger Lichtstrahl vorgestellt, und die Phantasie hat, indem sie nur den einzigen Identitäts- und Zielpunkt der Beeinflussung des Hungers durch den Willen vor Augen behielt, allein die Ausmalung des Bildes übernommen: ein Beispiel, vor dem sich der im Abstrahiren ungeschulte Wilde mit seiner Gleichsetzung von Seele und Schatten sammt ihren Consequenzen gewiss nicht zu schämen braucht.

Hier wie überall darf man den obersten Leitsatz nicht vergessen, dass nur solche Widersprüche, sie mögen noch so grobe sein, das Urtheilen beeinflussen, welche deutlich und aufmerksam vorgestellt werden. Um aber das Wesen und die Kriterien eines Begriffes zum ersten Mal herauszuarbeiten, dazu hat die populäre Denkarbeit nur in den allereinfachsten Fällen genügt, und wir verdanken unsere Kenntniss der Natur der Begriffe beinahe nur, wie schon gesagt, dem Geiste einzelner bedeutender Männer. Ueber die Geschichte gerade der elementarsten, wie Ursache und Wirkung, lassen sich Bände füllen[2]); in ihnen aber liegt die eine Hälfte der ganzen geistigen Entwickelung der Menschheit.

---

[1]) Lubbock, Entstehung der Civilisation, deutsche Uebers. Jena 1875, p. 178 ff., ferner theilweise in Opposition: Caspari, Urgeschichte der Menschheit. 2. Aufl., Leipzig 1877. Bd. I p. 377.

[2]) Neben der Geschichte der rein metaphysischen Denkarbeit habe ich in dieser Richtung eine der schönsten und lehrreichsten Darstellungen gefunden in der kleinen, aber sehr gehaltreichen Schrift: F. Lukas, Grundbegriffe in den Kosmogonien der alten Völker. Leipzig 1893.

Noch eines wäre schliesslich vorgreifend zu erwähnen, was sowohl die ursprüngliche Natur des Begriffes als die rohere Form des Urtheiles betrifft: vielfach, ja fast so häufig wie wir, scheinen die Naturvölker gleichwohl von gegebenen allgemeinen (subjectiven) Wahrheiten, bezw. Sätzen auszugehen, wie z. B. ausser den Erklärungen des Animismus bei der regulären Deutung schwierig scheinender Leistungen als übernatürlichem Zauber, bei der grundsätzlichen Verwendung der Ordalien im juristischen Beweisverfahren und der Loose; noch wichtiger offenbart sich die gleiche Tendenz in dem Bedürfniss, eine Weltentwicklung, einen Schöpfungsprozess auszudenken, überhaupt Kraftentäusserungen in der Natur, die sie frappiren, als verursacht, als Wirkungen anzuschauen. Auch darin wird man zunächst nur Gewohnheiten des Denkens voraussetzen dürfen, ehe sich ein tieferer abstracterer Gehalt uns bezeugt. Auch uns lenken derartige keineswegs in ihrem begrifflichen Inhalt zur Klarheit gelangende Denkgewohnheiten in hohem Masse, und von einer der mächtigsten und gefährlichsten war gerade jetzt wiederholt die Rede: gerade so wie der Wilde und das Kind, das die „böse" Tischkante bestraft und schlägt, in die ganze unorganische Natur, so tragen wir in alles Lebendige unser Denken und Fühlen. Es ist eine falsche Exactheit, die fraglichen Manieren des Kindes als zur Unzeit angelernte Ammendressur wegargumentiren zu wollen. Wer eine Anzahl selbst der besten Werke über Thierpsychologie durchstudiert hat, wird Wundt[1]) nur beistimmen, wenn er ausführlich gegen diese Art des Anthropomorphismus zu Felde zieht und als warnendes Beispiel die rührende Geschichte von jenem Ameisenleichenbegängniss erwähnt, wo ein Theil dieser Thierchen von Freundinnen zurückgehalten werden musste, um sich nicht im Uebermass des Schmerzes in das offene Grab zu stürzen.

Resultiren solche Urtheile nur aus unvollkommener Anwendung der in uns angeborenen intellectuellen Kräfte oder aber entsprechen sie der ursprünglichen und psychologisch gegebenen Form unseres Denkens, von der wir uns erst mühsam im Verlaufe von Jahrtausenden emancipiren mussten; und gelingt uns das letztere auch heute nur unvollkommen und da am wenigsten, wo wir einen Impuls in uns treffen, eine bestimmte Ideenassociation festzuhalten?

Für diese entscheidenden Fragen wollen wir nunmehr ein etwas grösseres Beweismaterial beibringen; zuvor scheint mir aber der Versuch nützlich und am Platze, theoretisch den zu Grunde liegenden psychologischen Entwicklungsgang klar zu legen.

Zwei Faktoren scheinen bisher bei dem letzteren am häufigsten von den Autoren ins Auge gefasst worden zu sein: der eine schliesst als Hauptmoment den Uebergang von unbewussten in bewusste Schlüsse in sich, der zweite betont das

[1]) Wundt, Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele, Hamburg und Leipzig 1892, 2. Aufl. p. 370 ff.

allmähliche Eingreifen der Wahl zwischen mehreren auftauchenden Associationen gegenüber dem eindeutigen wahllosen Urtheilen, somit die Ausbildung der activen Apperzeption sei es im Gegensatz zu der vorangehenden passiven Apperzeption, sei es zu der einfachen Association. Damit verbunden wäre die Ausdehnung und Erweiterung des nach Wundt sogen. Blickfeldes der Apperzeption (nach Vierkandt). H. Spencer[1]) hat dagegen in abweichender Fassung auch hier seine beiden allgemeinen, in der gesammten Natur wiederkehrenden Entwicklungsprinzipien der nebenherlaufenden Dissociation oder Differenzirung und der Integration wiedererkannt, d. h. zuerst trennen sich die im psychischen Reflexvorgang verbundenen Elemente, der Vorgang complicirt sich, darnach werden sie im Begriff wieder zusammen vereinigt. Mit der Massgabe, dass man diese Stadien nicht schematisch streng in der zeitlichen Ausbildung des Denkaktes scheidet, wird auch unsere Darstellung derjenigen Spencer's sich wesentlich nähern, obwohl wir mit Wundt[2]) die fernere Anwendung, welche jener geniale Autor namentlich auf dem Gebiete der Religion von seinen Grundsätzen zu Gunsten eines gewöhnlichen Euhemerismus macht, für verfehlt und geradezu gezwungen erachten. Aus dem Folgenden wird sich ergeben, dass auch die beiden anderen Fassungen ihre theilweise Berechtigung besitzen.

Romanes[3]), der mehr in der Detailuntersuchung als in den Grundanschauungen tiefer dringt, hat eben den Akt der Wahl als das auch in der Thierwelt erste Element des höheren Bewustseins angesprochen. Nun findet ein Wählen schon bei sehr tiefstehenden Organismen statt, eine Aktinie z. B. verschlingt begierig ein Fleischstück, während sie angefeuchtete Papierballen gar nicht aufnimmt oder bald wieder ausstösst. Fliegenlarven, welche vom Lichte unbedingt fortkriechen, gehen dennoch einem naheliegenden Partikel Käse oder faulen Fleischs trotz des Lichtes entgegen. Hier liesse sich sogar der Vorgang unmittelbar quantitativ verfolgen, wenn man die Lichtintensität bestimmen würde, die genügt, um eine solche Larve von der Nahrung zu vertreiben. Eine ganz analog erscheinende Art des Wählens treffen wir nun bei höheren Thieren; durch den schmerzenden Einfluss der Schläge lässt sich jeder Hund vom Naschen der ihn anreizenden Nahrung zurückhalten. Setzt man nun hier statt des unmittelbaren Schmerzeindruckes die Vorstellung, die Erinnerung desselben, so treffen wir schon auf den Grundvorgang der psychischen Thätigkeit. Nicht wenige Handlungen der Art sind ganz geeignet, die Idee einer regelrechten und zweck-

[1]) Vergl. ausser dem angeführten Werke noch H. Spencer, Prinzipien der Psychologie, deutsche Uebers., Leipzig 1886.

[2]) Wundt, Ethik, Stuttgart 1886. p. 50.

[3]) Romanes, Geistige Entwicklung im Thierreich, Leipzig 1885; bietet wesentlich mehr als sein Werk: Geistige Entwicklung beim Menschen, Leipzig 1893. Ferner findet sich eine im Grossen und Ganzen unserem Standpunkte sich nähernde Darstellung in dem werthvollen Werke: G. H. Schneider. Der thierische Wille. Leipzig 1880.

mässigen Reflexion zu erwecken, so wenn allgemein die Elephanten in Afrika, indem sie zur Tränke gehen, vorher sorgfältig den Boden nach überdeckten und verborgenen Fallen untersuchen; oder wenn jener andere Elephant im Thiergarten, von einem thörichten Burschen durch Nadelstiche in den Rüssel geneckt, geraume Zeit später den Moment einer durchaus passenden Rache ersah, indem er den Hut des Ahnungslosen erwischte und behaglich zerstampfte unter dem Gelächter der Umstehenden.

Hier entstehen alsbald zwei Fragen: was ist in der Erinnerung, der doch die ursprüngliche Empfindungsintensität abgeht, das die Reaction bestimmende psychophysische Moment? und zweitens, wie weit sind den Thieren die einzelnen Vorstellungselemente bewusst gegenwärtig, welche der Aktion vorausgehen und sie zum Endziel haben? Auf die erste ausserordentlich wichtige Frage eine präcise ausreichende Antwort zu geben, erscheint heute schon kaum möglich. Aber das dürfte doch als ein elementares Faktum daraus hervorgehen, dass schon die Erinnerung des Schmerzes das Streben, die Ursache desselben (also das Naschen nicht vom Herrn dargebotener Nahrung) zu vermeiden, mit einer gewissen Gewalt nach sich zieht. In der Vorstellungsassociation als solcher liegt somit schon eine gewisse Gewalt, und die letztere wird um so stärker, so öfter sich der ganze Vorgang wiederholt. Wer einen Hund besitzt, weiss, dass innere den Eindruck der Reflexion darbietende Kämpfe täglich bei ihm sich ereignen; der Hund sieht bald auf das Verbotene, bald auf den Herrn und lässt, auch wenn dieser keinerlei Zeichen giebt, oft unter Stöhnen von seinem Vorhaben ab. Ebenso weiss es der Hund ganz wohl, wenn er nach strafbarer Handlung eine Züchtigung zu erwarten hat, nur verstehen die Hunde, welche ich persönlich beobachten konnte, nicht zu unterscheiden, ob ihr Herr den Fehltritt beobachten konnte oder nicht, z. B. wenn er vor Ankunft des Herrn geschah. In unserem Beispiel erweckte die Nahrung die Association oder den Impuls des Zugreifens, dazwischen schiebt sich die Erinnerung des Schmerzes ein, so scheint es wenigstens, und ihr folgend die Association des hemmenden Impulses. Das wäre somit eine psychologische Wahl, in der die eine Association vor der anderen obsiegt.

Wir haben aber dabei unsere zweite Frage aus dem Auge verloren. Setzen wir einen nur wenig complicirteren Fall, den ich ebenfalls oft beobachtet habe: auf dem Spaziergang trifft der Hund eine Stelle, wo er ein oder zwei Mal von einem bissigen Kameraden angefallen wurde. Noch nach einem Jahre hält er gerade hier zurück, ist nur mühsam zum Weitergehen zu bewegen und schrickt bei jedem Hundegebell ängstlich zusammen. Der Wahlvorgang — zwischen Weitergehen und Zurückbleiben — ist hier der gleiche; aber man muss sich fragen: wie viel ist von dem früheren Erlebnisse dem Thiere gegenwärtig? Ich meine nur der Hemmungsimpuls, denn das Thier ist nur unschlüssig, nicht ängstlich und wird es erst, wenn es den gefürchteten Laut

des Bellens vernimmt. Später verlor sich sogar der letztere Effect, und das unverkennbare Zögern blieb dennoch. Wäre der Vorgang noch complicirter, so wird Niemand bei einem Thiere eine genaue Erinnerung vermuthen. Aber die Schlussconsequenz haftet fest.

Wir haben damit in der gebotenen Kürze, aber mit absichtlicher Beschränkung auf die einfachsten Beispiele dargelegt, dass der Akt der Wahl beim Thiere ohne deutliches Bewusstwerden des Motives erfolgen kann und gewöhnlich auch wird, es fehlt die Auseinanderlegung eines Erinnerungscomplexes in seine einzelnen Vorstellungselemente. Dass auch beim Menschen von einfachsten Erlebnissen bestimmende Eindrücke ohne substantiirte Erinnerung zurückbleiben können, lehrt das früher angeführte Beispiel, das Alph. Carr von einer Dame erzählt, und überhaupt viele ähnliche Fälle von Sympathie und Antipathie.

Gegenüber dem Thier ist unser Denken nach zwei Grundrichtungen fortgeschritten, durch die Leichtigkeit der Association nach Analogie und durch die Fähigkeit zusammenhängenden Denkens in der Erinnerung, die Phantasie. Analogieschlüsse, welche das richtige Handeln lenken, sind daher zur Hauptaufgabe des zusammenhängenden Denkens geworden; überall wo es sich um complexe Vorgänge oder Objecte handelt, wäre nun der soeben betrachtete Prozess der Isolation der einelnen Vorstellungselemente erste Bedingung, um die entscheidende Analogie festzustellen. Mehrfach wurden von Naturvölkern Nägel und Perlen in die Erde versenkt, um durch Wachsthum sie sich vermehren zu lassen, ja Powell[1]) behauptet gelegentlich, die Neu-Britannier vermeinten, alle europäischen Werkzeuge seien gewachsen, weil ihre eigenen Instrumente meist organischem Material entnommen wurden. Dagegen hätte vergleichende Betrachtung das Verwandte und Differente in beidem Material ohne Schwierigkeit erkennen lassen, ohne dass der Begriff des Organischen und Anorganischen schon hätte gebildet sein müssen. Die primitive Reflexion sucht weder die Merkmale in einem Complex zu isoliren, noch nachträglich dieselben bei mehreren Objecten wieder aufzufinden und als Begriff zusammenzustellen: nur ganz einfache und sinnfällige Merkmale wie die Farbe, die Essbarkeit finden wir etwas häufiger benannt.

Dagegen wird die Phantasie mit Absicht herbeigerufen; man hat gelernt, das Vorausdenken eines Unternehmens zu würdigen. Wer eine Jagd, einen Kriegszug beabsichtigt, der benutzt eine gelegenere Zeit, um in Ruhe sich sein Verhalten in den verschiedenen Eventualitäten und voraussichtlichen Vorkommnissen zurechtzulegen; und als einen Beleg dafür betrachte ich die überaus häufigen pantomimischen Darstellungen des Vorhabens, die sogen. Jagd- und Kriegs-

[1]) W. Powell, Unter den Kannibalen von Neu-Britannien. Leipzig 1884. (Deutsch-Uebers.)

tänze, von deren ersten wir plastische Schilderungen einem Catlin[1]) bei den Indianern verdanken, und die als eine in kleinen Details sogar ausgeführte förmliche Jagd mit markirten Büffeln erscheinen. Dass man die Bedeutsamkeit des Vorgehens noch weiter schätzt, dass man damit eine wirkliche Gewalt über die Thiere, eine „Jagdmedicin[2])" zu erlangen glaubt, das dürfte von der Denkgewohnheit herrühren, an jede Pantomimik eine Zauberidee anzuknüpfen. Etwas Aehnliches sehen wir bei den überaus verbreiteten Vorkehrungen, welche durch einen ebenso dramatisirten Akt die Gesundheit des ganzen Stammes für das kommende Jahr zu bewahren streben. Fast jeder Stamm[3]) besitzt derartige jährlich wiederkehrende Festlichkeiten, die vielfach auf ein hohes Alter zurückweisen.

Mit einem seltsamen Verkennen der psychologischen Entwicklung hat A. Bastian[4]) in einem seiner älteren Werke die Mythologie als einen Schmarotzer, eine Entartungserscheinung von dem ursprünglichen begrifflichen Grundgedanken der Religion bezeichnet. Ganz im Gegentheil, wir erblicken in jener mit die klassischsten Zeugnisse primitiven Reflectirens, und nur das ist richtig, dass die Mythologie nicht einem Erklärungsbedürfniss entspringt, welches religiöse Ideen an sich so wenig wie irgend welche andere Conceptionen der Naturvölker zu ihrer Glaubwürdigkeit voraussetzen. Aber warum sollte der Geist nicht wichtige Ideen weiter ausspinnen, warum nicht sich die Vergangenheit eines jetzigen Zustandes vorstellen? Und was treffen wir denn als derartige Mythologie primitiver Völker? Mit einem Wort gesagt, einen Roman. Hier nur zwei illustrirende Beispiele: nach einem japanischen Schöpfungsmythus[5]) entstand zuerst aus dem gestaltlosen Anfang eine riesige Schilfknospe auf der Meeresoberfläche, aus ihr kam der erste Urgott, und ihm folgten drei weitere Geschlechter, dann noch vier, und erst das letzte erschuf die Erde, und zwar waren dies der Urgott der Luft, Isanagi, und die Urgöttin der Wogen, Isanami. Eines Tages fiel es ihnen ein, zur Erde herabzusteigen, und wie Isanagi seine Lanze dort in die gährende Masse stiess, gerann um jene herum die Insel Onagoro. Nun beschlossen sie, sich zu vermählen, sie gingen von verschiedenen Seiten um einen Berg herum, die Frau rief zuerst aus: „O, welch schöner Mann", darauf

[1]) Catlin, Letters on North-Amerikan Indians, two volumes, Philadelphia 1857.

[2]) K. Andree, Nord-Amerika. Braunschweig 1851. p. 250.

[3]) Zahlreiche Beispiele bei J. G. Müller, Geschichte d. amerik. Urreligionen, Basel 1855 und W. Schneider, Die Religion der afrikan. Naturvölker, Münster 1891, ferner Catlin l. c.

[4]) A. Bastian, Reisen in Siam. Jena 1867, p. IX.

[5]) Brauns, Japanische Märchen und Sagen. Leipzig 1885. p. 97; einige weitere leicht zugängliche Quellen sind: Knortz, Märchen und Sagen der nordamerikanischen Indianer, Jena 1871; L. Brinton, Myths of the New-World, New-York 1876; A. Seidel, Geschichten und Lieder der Afrikaner, Berlin 1896; E. Tylor, Anfänge der Cultur, deutsch. Uebers., Leipzig 1873, I. Bd., p. 269—411. A. Krause, Die Tlinkit-Indianer, Jena 1885, p. 253 bis 282.

waren sie vermählt, erzeugten aber nur sieche Geschöpfe und Ungeheuer, bis der von ihnen befragte „grosse Himmelsgeist" sie belehrte, sie müssten es umgekehrt anfangen, es sei recht, dass der Mann zuerst die Frau erwähle. So bekamen sie als Nachkommen die acht grossen Inseln Japans, die Götter des Meeres, der Flüsse, der Berge, der Bäume u. s. f. Die weiter folgenden Kinder wurden Sonne und Mond; bei der Geburt des Feuergottes wurde Isanami durch ihr Kind verbrannt, ihr Gatte suchte sie trotz ihrer Warnung in der Unterwelt und fand nur ihren verwesten Leichnam; er erzürnte aber die Göttin so, dass sie acht ungeheure Weiber gegen Isanagi sandte und nachdem er durch verschiedene Verwandelungen entkommen war, drohte sie, sie werde von jetzt ab täglich 1000 Menschen sterben lassen, worauf jener erwiderte, er aber werde täglich 1500 hervorbringen. Dies das dürre Gerippe des vielfach ausgeschmückten Mythus, der am Schlusse auch eine Erklärung der Herkunft des Todes enthält, welcher wir noch ein paar andere folgen lassen wollen. Die kannibalischen Sandeh-Neger erzählen nach Casati[1]): ein alter Mann sah einen Todten, auf welchen der Mondschein fiel, rief eine Anzahl Thiere herbei und fragte, wer die Leiche und den todten Mond auf die andere Flussseite tragen wolle. Eine Kröte mit langen Beinen brachte den Mond glücklich hinüber, die andere mit kurzen Beinen ertrank mit der Leiche. Daher kommt der todte Mond wieder, aber nicht die Menschen. Bekannt ist die Kaffernlegende, der Mond habe dem Hasen aufgetragen, er solle den Menschen verkünden, wie er selbst sterbe und wieder auferstehe, so sollen es auch die Menschen. Der Hase aber richtete aus: wie ich (der Hase) sterbe und zu Grunde gehe, so werdet ihr gänzlich sterben. Der Mond erzürnte sich darüber so, dass er den Hasen auf die Lippe schlug, die daher gespalten ist, die Menschen aber erstehen nicht wieder. Eine dritte Legende der Nyamwezi[2]) besagt, ursprünglich lebten auf Erden nur ein Mann und eine Frau, die viele Kinder hatten. Der Mann wollte eine Medizin gegen den Tod machen, die Frau aber meinte, es sei besser, wenn nicht zu viele Menschen lebten und so sterben denn die Aeltesten. Bei den Fidschianern findet sich eine vierte Lesart. Beim Tode des ersten Menschen habe ein Gott den Kindern geboten, jenen nach einigen Tagen wieder auszugraben, wo dann er und alle übrigen Menschen wieder zurück in's Leben gekehrt wären, die Kinder hätten aber aus Nachlässigkeit das Gebot nicht befolgt[3]). Nebenbei gesagt ist für die Vorstellung vom Tode die Aeusserung eines christlichen Hottentotten bezeichnend, bei ihm selbst werde mit dem Tode Alles zu Ende sein, bei den Weissen aber möge es anders gehen. Bei den Polynesiern war ähnlich vielfach die Meinung, das gewöhnliche Volk sterbe dahin, weil seine Seelen von einem Un-

[1]) Casati, Zehn Jahre in Aequatoria, deutsch. Uebers. Bamberg 1891, I. Bd., p. 208.

[2]) Beide Erzählungen bei Seidel l. c. p. 145 und 261.

[3]) Spencer, Sociologie. I. Bd., p. 207.

geheuer gefressen werden, während die Vornehmen dem entgehen.

Es wäre von nicht geringem Interesse, dieser gewöhnlichen Art von Mythen die heiligen Sagen der Polynesier gegenüberzustellen, unter welchen die von Grey mitgetheilte der Trennung von Rangi und Papa, d. h. Himmel und Erde vielleicht die schönste der gesammten Weltliteratur darstellt[1]). Man würde, wenn es der Raum gestattete sie mitzutheilen, und wenn nicht jede Verkürzung eine Versündigung gegen die unvergleichliche Schönheit des Originals wäre, leicht erkennen, wie hier das zu erklärende Motiv von Anfang bis Ende mit bedeutender Energie der Denkkraft festgehalten wird, wo hingegen in allen übrigen kaum ein Unterschied von Traumphantasien regellosester Art wahrzunehmen ist. Von einer Erklärung des „warum", des causalen Problems ist ganz abgesehen, von dem zwecklosen Arabeskenwerk keine Spur zu bemerken; durchschnittlich ist die Sache abgethan durch das „es war einmal". Also nur das Bedürfniss. einen zeitlichen Anfang herzustellen, kann wahrgenommen werden, und das ist eine Thatsache von elementarster Bedeutung gegenüber der Behauptung, das causale Bedürfniss sei dem Menschen angeboren und unabweisbar. Mit Rücksicht darauf verdient das Studium der vergleichenden Mythologie bei tief in der Cultur stehenden Völkern umfassende Bearbeitung, und man wird auch deshalb die Belastung dieser kleinen Abhandlung durch einige Beispiele uns nachsehen.

Ebenso wichtig ist aber die zweite uns hier noch näher angehende Folgerung. Wenn eine Begründung des „warum" überflüssig ist, hat der Mythus auch keinerlei innere logische Ueberzeugungskraft; wie die mitgetheilten sechs kann man noch tausend andere „Erklärungen" des Todes ersinnen, es bleibt immer eine einfache anschauliche Ausmalung des ersten Beginns der fraglichen Thatsache, ein einfaches Phantasiespiel, sonst aber nichts. Nun verhalten sich aber zu derartigen Geistesprodukten die Völker sehr verschieden: die einen werden nur ersonnen, um sich daran zu ergötzen, andere sowohl bei primitiven Völkern, wie die buddhistischen und mosaischen Legenden besitzen autoritative Bedeutung. Man weiss es zwar, wie die letztere Legende als eine apodiktische Thatsache der Forschung des Mittelalters erst aufgedrungen, späterhin aber als zweifellose Wahrheit angenommen wurde. Wer sich jedoch einbildet, die besten Forscher jener Zeiten hätten, etwa wie Descartes, nur einen „frommen Betrug" geübt, dem ist die eingehende Kenntnissnahme eines schönen Werkes von Ernst Krause[2]) dringend

---

[1]) Man findet sie bei E. Tylor l. c. und A. Bastian, Die heilige Sage der Polynesier. Leipzig 1881, p. 29 ff.

[2]) Carus Sterne, Die allgemeine Weltanschauung in ihrer historischen Entwicklung, Stuttgart 1889; ferner v. Eicken, Geschichte und System der mittelalterlichen Weltanschauung, Stuttgart 1887 und K. Sprengel, Pragmat. Geschichte der Arzneikunde. 8 Bde. Dritte Auflage. Halle 1827 ff.

zu empfehlen. Charakteristisch sind schon die Nöthen, welche durch die Entdeckung bis dahin völlig unbekannter Thiere in Amerika entstanden, weil sie unter Noah's Archeninsassen nicht aufgezählt waren. Worin aber unterscheidet sich die autoritative von der Phantasielegende? Man muss ganz einfach antworten: Durch nichts als durch die Absicht, das Ziel der Denkarbeit. Im ersteren Fall will der Denkende etwas für ihn Massgebendes herausbringen, und er bleibt dessen während seiner ganzen Reflexion eingedenk; im anderen Fall weiss er gleichfalls von vornherein, dass er nur seine Phantasie üben will. Methode und Gestaltung der Legenden bleibt dabei die gleiche, beide hängen nur ab von den allgemeinen Denkgepflogenheiten der Urheber. Auch unsere Dichter entwickeln je nach Beanlagung ein Ereigniss entweder streng logisch oder phantastisch. Es kommt sogar bei Negern vor, indem sie die Würdigung einer Legende als Fabel aus den Augen verlieren, dass sie einer solchen in ihrem Handeln Folge geben. Es gibt eine Fabel[1]), wo nach der üblichen Fabelmanier der Neger der Elephant im Wettstreit vom Hahn überlistet wird. Darum ist es Sitte geworden, dass man in der betreffenden Gegend zum Schutze vor Elephanten einen Hahn auf die Reise mitnimmt, weil sich dieser Dickhäuter vor ihm fürchten soll „seit seiner Niederlage".

Das also ist unsere Theorie: Das ursprüngliche Reflectiren der Naturvölker ist ein anschauliches Situationsdenken. Die Wahrheit des Resultates liegt in dem Bewusstsein, ein praktisches Ziel dabei zu verfolgen, und in der Abwesenheit klar vorgestellter Widersprüche.

Die Phantasie wird in Thätigkeit versetzt, um aus der Erinnerung brauchbare Analogien herbeizuziehen; die Richtigkeit der Analogie aber wird intuitiv, nicht kritisch gefunden. Eine Analogie, die sich aufdrängt oder die man erwartet, ist massgebend, ebenso ein ganzer Vorgang.

(Fortsetzung folgt.)

Ein Fall von Schwachsinn leichteren Grades.

Von

C. WERNICKE.

(Fortsetzung aus Bd. I, Hft. 5.)

Zur Illustrirung des weiteren Verlaufes lasse ich das Gutachten folgen, welches $3^1/_2$ Jahr später in derselben Angelegenheit erstattet worden ist.

---

[1]) Casati, Aequatoria. I. Bd., p. 45. (Dinkastamm).

Breslau, 24. Oktober 1894.

Von der Königlichen Regierung hierselbst werden wir unter dem 9. September um ein motiviertes Gutachten über den Geisteszustand des pensionierten Elementarlehrers R. ersucht behufs Entscheidung der Frage, ob J. R. völlige und dauernde Dienstfähigkeit wieder erlangt hat.

Auf Grund eines ausführlichen, von uns erstatteten Gutachtens ist der katholische Lehrer J. R. am 1. October 1891 durch die Königliche Regierung zwangsweise pensioniert worden. Der Zustand R.'s wird in dem Gutachten als Schwachsinn mässigen Grades, infolge dessen er zum Lehrerberufe als dauernd untauglich erscheine, bezeichnet. Bezüglich der einzelnen, die Diagnose begründenden Ausführungen verweisen wir auf unser bei den Akten liegendes Gutachten. Wir werden im Laufe der Erörterung mehrfach auf dasselbe zurückzukommen veranlasst sein.

Seit seiner Pensionierung hat nun J. R. 5 ärztliche Atteste und 2 Zeugnisse von Schulvorstehern beigebracht: in den ersteren wird er für geistesgesund erklärt, die beiden letzteren bezeichnen seine Geisteskräfte als völlig ausreichend zum Lehrerberuf.

Dass R. zur Zeit der Abfassung unseres ersten Gutachtens im April 1891 als geisteskrank anzusehen war, dürfen wir als feststehend betrachten, wie es auch Seitens der Regierung durch die erfolgte Pensionierung anerkannt worden ist. Es stünde demnach zur Zeit die Frage so: Hat sich der Geisteszustand des p. R. in der Zwischenzeit so gebessert, dass er nunmehr als geistesgesund bezeichnet werden kann?

Als Kriterium der Genesung von einer Geisteskrankheit wird Seitens der Psychiater allgemein die Einsicht in die Krankhaftigkeit der die Psychose konstituierenden Elemente verlangt. Es ist ja wohl auch ohne weiteres einleuchtend, dass jemand, der über falsche, wahnhafte Vorstellungen oder über psychische Defekte je nach der Art seiner Krankheit nicht zur Einsicht gelangt, sie zu korrigieren nicht im Stande ist, hiermit dauernd ein krankhaftes Plus oder Minus in seinem Bewusstseinsinhalte behält. Ein solches krankhaftes Element ist naturgemäss im Stande, jederzeit wieder zu Aeusserungen, die den Charakter geistiger Störung tragen, Veranlassung zu geben. Die geistige Gesundheit R.'s würde demnach durch das Vorhandensein einer Krankheitseinsicht erwiesen sein; die Frage ist deshalb zunächst die: Betrachtet J. R. die sonderbaren Handlungen, die seine Pensionierung zur Folge hatten, selbst als Ausfluss einer psychischen Erkrankung bezw. eines Defektes, den er damals geboten? und zweitens: Ist das Verhalten R.'s nach seiner Pensionierung das eines Geistesgesunden?

Eine in diesem Sinne angestellte Untersuchung, zu der sich J. R. gestellt, hat im wesentlichen das im Folgenden geschilderte Ergebnis gehabt.

Bei den ersten, seine Verhältnisse ganz im allgemeinen berührenden Fragen hat R. allerdings einige Phrasen zur Hand, die den Anschein einer vorhandenen Krankheitseinsicht erwecken können. Er spricht von „nervöser Erregtheit", „Ueberarbeitung", „geschlechtlicher Erregtheit", unter deren Einfluss er hauptsächlich damals gestanden haben will, als er die ihn belastenden Briefe an Frl. M. geschrieben habe.

Mit dem vorhandenen Aktenmaterial konfrontiert, äussert er zum Inhalt der Briefe, dass es „nicht klug war", die Briefe zu schreiben. „Wenn er geahnt hätte, dass sie zur Regierung kämen, hätte er sie nicht geschrieben." Er schrieb die Briefe, weil „er glaubte, es komme nicht heraus." — Eine solche Auffassung, die vor der des Kindes, das nicht mehr stehlen will, weil es Schläge bekommen hat, nichts voraus hat, lässt auch die weitere Auslassung nicht befremdlich erscheinen, dass die Briefe — thatsächlich eine Fundgrube plumpster Taktlosigkeiten — nicht eigentlich anstosserregend sein könnten, „da sie ja aus Klassikern stammten".

Dafür, dass der Vater seiner Angebeteten ihn ablehnte, hat er nur die Erklärung der „Parteilichkeit", weil er blos Elementarlehrer, sein Rivale dagegen Arzt gewesen sei. — Die eminente Taktlosigkeit, dass er nach der Verlobung nochmals an die Braut schreibt und sich gewissermassen für den Fall der Wittwenschaft vormerkt, entschuldigt er mit dem Vorhandensein eines ihm bekannten Präcedenzfalles, worin ein Gutsbesitzer, nachdem er schon die Brautgeschenke zurückerhalten, später doch noch mit der Betreffenden sich verheiratet habe.

Zu den beiden Heiratsanträgen, die er zwei Damen gleichzeitig gemacht, äussert er sich, „er habe nicht gewusst, dass die sich so nahe standen." „Er habe gedacht, wenn die eine nicht will, so nehme ich die andere." „Es sei doch beim Tanze ebenso, wenn ihm die eine da nicht gefalle, nehme er eine andere." — Ueber die ihn erheblich blossstellende gemeinschaftliche Rückantwort der beiden Damen hat er sich als guten Witz gefreut.

Mit einem gewissen Stolze und nicht geringer Selbstgefälligkeit erinnert er sich einer Tanzgesellschaft — er war seitens des Vaters des Frl. M. längst über seine Aussichten aufgeklärt —, wo er sich in nächster Nähe des Frl. M. aufstellte und hierfür mit einem wütenden Blick seitens des nachmaligen Bräutigams gemessen wurde; er sieht darin nur die Angst des eifersüchtigen Liebhabers.

Dass sein ausserdienstliches Verhalten im Verein mit seiner dienstlichen Unzulänglichkeit die Einleitung des Disziplinarverfahrens zur Folge hatte, will er den Behörden „nicht übel nehmen." Die Gründe zu seiner Pensionierung liegen seiner Ansicht nach jedenfalls wo anders, und er äussert sich folgendermassen darüber:

Seine „Leistungen als Lehrer waren vollauf genügend." Die „Agitation verschiedener Kollegen richtete sich dahin, ihn

anzuschwärzen, weil er sich ihrem Strebergeiste nicht anschloss." Der Lehrer W. intriguierte gegen ihn, weil er mit ihm um dasselbe Mädchen konkurrierte. Dass der Schulinspektor H. ihn aus persönlicher Feindschaft chikanierte, erscheint ihm zweifellos. — Die Parteilichkeit des Referenten des Medizinal-Kollegiums erwies sich ihm daraus, dass er den Schulinspektor H., von dem er wissen musste, dass er sein Feind war, persönlich aufsuchte und ihn um R.'s dienstliche Qualität befragte, übrigens eine Angabe, die nicht richtig ist. Die ihm ungünstigen Zeugnisse seiner Vorgesetzten bezeichnet er als „bewusst falsch." Die Versetzungen geschahen, „um ihn zu ärgern". Die „Selbständigkeit und Geradheit seines Charakters haben ihn missliebig gemacht." — „Seine Vorgesetzten haben sich ihm gegenüber auch eines vertraulichen Tones bedient, da habe er auch seine Meinung gesagt." Seine Hartnäckigkeit in den Examensversuchen scheint ihm einzig insofern nicht am Platze gewesen zu sein, als er innerhalb zu kurzer zeitlicher Zwischenräume so grosse Anforderungen an sich gestellt habe. Die Zahl seiner Versuche giebt er geringer an, als aus den Akten festgestellt ist.

Auffassungen, wie sie R. zur Zeit über die ihn belastenden Momente offenbart, entsprechen offenbar auch heute noch nicht einer einsichtsvollen gesunden Urteilsfähigkeit über den wirklichen Sachverhalt. Aus den Aeusserungen, die er über die Briefe thut, geht mit Deutlichkeit hervor, dass er sich über den eigentlichen Kernpunkt der Anstössigkeit derselben nach wie vor im Unklaren befindet. Seinem Verständnis allein zugänglich bleibt bei der Affaire nur das Endergebnis, dass es nicht nützlich ist, derartige Briefe zu schreiben. Dass die Verfehlung nicht darin bestand, dass die Behörden Kenntnis von den Briefen bekamen, sondern in dem seinen Schriftstücken und seinem ganzen Gebahren anhaftenden Mangel jeden Taktgefühls, entgeht seinem Unterscheidungsvermögen. Dasselbe Bild der Unfähigkeit, differente Dinge auseinander zu halten, tritt uns entgegen, wenn R. als Beweis der Berechtigung seiner Ausdrucksweise den Ursprung seiner Elaborata aus bekannten Klassikern erwähnt oder die Handlungsweise des Gutsbesitzers zu seiner Entschuldigung in Anspruch nimmt. Die zweifellos unbeabsichtigte Frivolität, die darin liegt, wenn er einen Heiratsantrag in seiner Tragweite nicht über das Niveau eines Engagements zum Tanze erhebt, scheint uns vor allem charakteristisch für die Kurzsichtigkeit seines Urteils.

Die ganze Affaire M. ist für ihn nicht, wie es bei einer thatsächlich vorhandenen Krankheitseinsicht der Fall sein müsste, ein Produkt seines krankhaften Mangels an Taktgefühl und seiner kritiklosen Hartnäckigkeit, im Gegenteil, er betrachtet sich auch jetzt noch gewissermassen als das Opfer der „Parteilichkeit" des Vaters.

Als wichtiges Kriterium der fehlenden Krankheitseinsicht sind seine eine erhebliche Urteilsschwäche verratenden Ansichten über die im Verlaufe seiner Pensionierung auftretenden Personen

anzusprechen. Eben das Fehlen der Einsicht in seine Defekte, die Ueberzeugung, dass an seinen Leistungen niemals etwas auszusetzen war, musste ihn notwendiger Weise veranlassen, die Ursachen für seine Pensionierung ausserhalb seiner Person zu suchen, und er kommt dann naturgemäss dazu, sich als das Opfer eines Konsortiums ihm übelwollender Personen zu betrachten, die, um ihm zu schaden, selbst von der Ausstellung falscher Zeugnisse und parteiischer Gutachten nicht zurückschrecken. Dass er sich hierbei der Schwere seines Vorwurfs nicht bewusst ist, ist evident, er würde sonst wohl nicht so ohne weiteres dieselbe Behörde, der er sich zu nochmaliger Untersuchung gestellt hat, der Parteilichkeit zeihen.

Die Möglichkeit einer Genesung im vorliegenden Falle zugegeben, müsste sich irgendwo ein Zeitpunkt auffinden lassen, wo der Beginn der kommenden Krankheitseinsicht zu konstatieren wäre. An der Hand der Akten sehen wir jedoch, dass der seit R.'s Pensionierung verflossene Zeitraum von nunmehr 3 Jahren eine fortlaufende Kette unausgesetzer Gesuche und von R. veranlasster ärztlicher Untersuchungen zum Zwecke des Nachweises seiner geistigen Gesundheit darstellt. Gleich nach seiner Pensionierung lässt er sich wieder von einem Arzte untersuchen, und schon im Januar 1892 kommt das erste Gesuch an das Ministerium um Wiederanstellung unter Berufung auf ein Arztattest. — Vom Jahre 1892 liegen vor abschlägige Bescheide auf 3 Eingaben R.'s um Wiederanstellung, 2 Aerzteatteste und 2 Versuche, die Regierung zu erneuter Begutachtung seines Geisteszustandes seitens anderer, von ihm vorgeschlagenen Aerzte zu veranlassen. Im Jahre 1893 und 1894 dieselbe unerschütterliche Konsequenz. Es folgen noch 4 ärztliche Gutachten und die beiden Zeugnisse der Schulvorsteher und wieder eine Anzahl von Gesuchen. — Der ganze Charakter seiner Wiederanstellungsbestrebungen ist vom Tage seiner Pensionierung bis heute derselbe geblieben, und es lässt sich nirgends eine im Sinne wirklicher Krankheitseinsicht verwertbare Stelle finden. Im Gegenteil scheint uns dieses sein Verhalten nichts mehr und nichts weniger zu beweisen, als dass dieselbe krankhafte, jeder Korrektur unzugängliche Hartnäckigkeit, die J. R. bei seinen unentwegten Zulassungsgesuchen zum Mittelschullehrerexamen und bei seinen Liebesaffairen gezeigt hat, auch heute noch fortbesteht.

Nur an wenigen Beispielen soll gezeigt werden, dass auch in dem direkt nachweisbaren Gedächtnismateriale R.'s kein merklicher Wandel zur Besserung eingetreten ist. Noch immer lassen sich bedenkliche Lücken an allgemein geläufigen Kenntnissen aufweisen.

Als das Ressort des Ministers des Auswärtigen bezeichnet er die Sorge für Museen und Denkmäler, es handle sich dabei wohl um eine dem Schulinspektor analoge Thätigkeit, der auch die Schulbauten unter sich habe.

Das Charakteristische an der Einrichtung des Schwurgerichts ist nach ihm, dass „der Angeklagte einen Eid schwören

muss, die Wahrheit zu sagen, und dass auch die Zeugen gezwungen werden zu schwören.“ —

Zu den Künsten rechnet er zwar nicht mehr, wie früher, die Reiterei, aber doch ganz im allgemeinen das Handwerk. — Dass das Centrum sich ausschliesslich aus Katholiken rekrutiert, ist ihm, dem katholischen Lehrer, unbekannt. — Bezeichnend ist auch die verschwommene Art und Weise, wie er sich über den ihm unklaren Unterschied zwischen Mord und Todschlag ausspricht. „Der Todschlag ist das schwerere Verbrechen. Er geschieht mehr durch Hinterlist und plötzlich, beim Mord kann erst ein Kampf stattgefunden haben, gewöhnlich handelt es sich um einen Raubmord, wobei sich der Angegriffene zur Wehr setzt.“

Dabei soll keineswegs bestritten werden, dass R. eine ganze Menge von Kenntnissen auf dem Gebiete der Geographie und Geschichte hat, die er auch mit grosser Bereitwilligkeit preisgiebt. Dass es sich dabei um unverarbeitetes, mehr oder weniger tot liegendes Wissen handelt, zeigt sich darin, dass sich, sobald es sich um Gruppierung von Zusammengehörigem, Auseinanderhalten von Aehnlichem und um Hervorheben des Wesentlichen handelt, eine auffällige Konfusion bei R. geltend macht.

Es erübrigt noch, die vorliegenden Zeugnisse, soweit sie mit unserer Auffassung differieren, einer Betrachtung zu unterziehen.

Ueber die beiden Atteste der Herren Physici F. und D. können wir, da sie sich mit R.'s Geisteszustand überhaupt nicht beschäftigen, ohne weiteres hinweggehen. Das Attest des Herrn Dr. H. entbehrt jeder Motivierung. — Das Gutachten des Herrn Dr. L. geht dahin, dass R. zur Zeit seiner Untersuchungen März 1893 keine Zeichen krankhafter Geistesschwäche gezeigt habe, und er erklärt sich zur ausführlichen Darlegung seiner Beobachtungen bereit. Wenn er gleichzeitig zugiebt, dass seine Motivierung bei Unkenntnis der Akten eine erschöpfende nicht sein könne, so muss es bei der ihm zweifellos bekannten Schwierigkeit, ohne genaue Kenntnis der Krankheitsgeschichte geistige Gesundheit zu attestieren, befremdlich erscheinen, dass er trotzdem nicht ansteht, ein Gutachten in diesem Sinne abzugeben. — Ausserdem steht R. noch das Gutachten des Herrn Sanitätsrats S. zur Seite, das allein schon dadurch, dass es nur für Einzelheiten Krankheitseinsicht konstatiert, die Vollständigkeit der Genesung ausschliesst. Wir konnten auch für Einzelheiten keine Krankheitseinsicht konstatieren, wenn man nicht die allgemeinen Redensarten von Nervosität, Ueberreiztheit, die wir schon erwähnten, als solche gelten lassen will. Derartige Phrasen vermisst man aber nur selten bei Geisteskranken, sofern sie nicht völlig verblödet und noch zu beurteilen im Stande sind, dass Krankheitseinsicht als erstes Erfordernis, um gesund zu gelten, angesehen wird. Es muss zum mindesten als unvorsichtig bezeichnet werden, wenn Herr Sanitätsrat S. aus derartigen

Aeusserungen einen Schluss auf „Gesundung des Urteils und des Gefühls für Wohlanständigkeit“ bei R. zieht.

Man könnte versucht sein zu glauben, mit den Zeugnissen der beiden Schulvorsteher sei der thatsächliche Beweis der Fähigkeit des R. zum Schulunterricht nachgewiesen. Es hat aber an sich nichts Verwunderliches, dass er auch jetzt, wie er früher längere Zeit seines Amtes unbeanstandet gewaltet hat, einige Wochen leidlichen Unterricht giebt. Es ist charakteristisch gerade für die leichteren Grade des Schwachsinns, dass sie erst bei Ereignissen, die den gewohnten Gang ihrer Thätigkeit komplizieren, die jedoch von Geistesgesunden ohne Schwierigkeit bewältigt werden, offenkundig werden. So hatte bei J. R. der Versuch, ein höheres Examen zu machen, eine alltägliche Verliebtheit genügt, seine geistige Unzulänglichkeit hervortreten zu lassen, und wir zweifeln nicht, dass diese sich auch jetzt wieder gelegentlich einer länger dauernden Anstellung bei allen besondern Anforderungen und namentlich mit Nachlass des Sporns, den ihm seine Wiederanstellungsbestrebungen geben, geltend machen würde. Wenn wir es somit auch für möglich halten, dass J. R. unter besonders günstigen Verhältnissen für kurze Zeit vielleicht ohne Anstoss ein Lehramt versehen kann, so sind wir doch nicht in der Lage, eine völlige und dauernde Dienstfähigkeit konstatieren zu können. R. leidet auch jetzt noch an einem mässigen Grad von Schwachsinn, der ihn zum Lehrerberuf untauglich macht. Die Möglichkeit einer Heilung ist bei einem derartigen psychischen Defektzustande völlig ausgeschlossen.

Der Thatbestand des zweiten Gutachtens lässt soviel deutlich erkennen, dass J. R. innerhalb 3 Jahren weder besser noch schlimmer geworden ist. Ich kann hinzufügen, dass noch jetzt nach weiteren 3 Jahren der Kranke mir hin und wieder begegnet, stets korrekt angezogen, mit einer äusseren Haltung, die sicher nicht auf Vernachlässigung der Kleidung oder der Lebenshaltung deutet.

Bei der Besprechung des Falles will ich mich nur auf gewisse prinzipiell wichtige Punkte beschränken. Der erste davon betrifft meine Auffassung des Krankheitsfalles als Schwachsinn geringeren Grades. Dem Leser, dem die thatsächlichen Daten der beiden Gutachten gegenwärtig sind, wird dies vielleicht auffällig erschienen sein, denn an manifesten Aeusserungen des Schwachsinns fehlt es darin gewiss nicht. Dennoch muss ich daran festhalten, dass der Schwachsinn nur als solcher geringeren Grades, d. h. nach der Norm, die ich dafür anzulegen pflege, als ein solcher, der die Entmündigung nach geltendem Recht nicht rechtfertigen würde, zu rubriziren ist. Eine ganz allgemeine Unfähigkeit, die Folgen seiner Handlungen zu überlegen, kann bei dem Pat. meiner Meinung nach schon deshalb nicht statuirt werden, weil es ihm thatsächlich gelungen ist, sich in der bürgerlichen Gesellschaft zu erhalten und trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse eine ehrliche und anständige

Existenz zu fristen. Andererseits muss ich betonen, dass der allgemeine Eindruck, die Haltung und das Auftreten des J. R. nicht die eines Schwachsinnigen sind. Dies muss zugleich zur Entschuldigung der Aerzte dienen, die ihm Gesundheitsatteste ausgestellt haben, und befremdlich muss es nur bleiben, dass ein Psychiater von Fach, Dr. L., der als Sachverständiger eine umfangreiche und verantwortliche Thätigkeit ausübt, trotz mehrwöchentlicher Beobachtung keine Zeichen von Schwachsinn an dem J. R. finden konnte. Freilich bedarf es einer gewissen Technik der Untersuchung, um diesen Schwachsinn seinem Umfange und seiner Art nach festzustellen. Es wäre hier aber kaum der Ort, auf diesen Punkt näher einzugehen.

Der zweite prinzipielle Punkt, der einer gewissen Beleuchtung bedarf, ist der der klinischen Diagnose. Ich muss gestehen, dass ich von Anfang an geneigt war, in dem J. R. ein Beispiel von angebornem Schwachsinn, wenn auch mässigen Grades, zu erblicken. Der Umstand, dass J. R. die Schule und ein Seminar absolviren und dann noch viele Jahre, ohne gerade Anstoss zu erregen, in einer Volksschule unterrichten konnte, schien mir nicht absolut gegen diese Auffassung beweisend zu sein, ist es mir doch begegnet, dass ein offenbarer Idiot das Abiturientenexamen an einem Gymnasium mit Erfolg bestanden hat. Ich meine den Fall des Grafen H., bei welchem allerdings die richterliche Instanz entschieden hat, um Idiotie könne es sich nicht handeln, weil der p. p. das Abiturientenexamen gemacht habe. Es giebt eben Idioten von einer gewissen beschränkten Bildungsfähigkeit, die auch Prüfungen bestehen können, sobald bei ihnen auf das Gedächtnismaterial der Hauptwert gelegt wird.

Ich muss aber zugeben, dass gewisse Eigentümlichkeiten des Falles, besonders die verschrobene Ausdrucksweise und der Umstand, dass Konflikte erst zu einer bestimmten Zeit auftraten, dazu zwingen, die Differenzialdiagnose des Falles gegen die Hebephrenie in ernstliche Erwägung zu ziehen. Jedem erfahrenen Psychiater muss bei der Stilverwandtschaft in den Briefen des J. R. mit denen des Karlchen Miesnick im Kladderadatsch oder von Wippchen in den Berliner Wespen zunächst die Vermutung kommen, dass es sich um Hebephrenie handele. Dennoch ist diese Diagnose aus verschiedenen Gründen nicht zu halten. Zunächst ist mir kein anderer Fall von Hebephrenie bekannt, welcher nach mehrjährigem Bestehen nicht zu ausgesprochenem Blödsinn geführt hätte, während hier nur ein Schwachsinn minderen Grades vorliegt. Demnächst mag man für die Entstehungszeit dieses hebephrenischen Blödsinns ein noch so weit gefasstes Krankheitsbild zulassen, immer bleibt es das Bild einer schweren, ausserhalb einer Anstalt kaum zu behandelnden Psychose. In unserem Falle müssten wir die Annahme machen, dass ein solches Entstehungsstadium latent verlaufen sei, ohne nur den J. R. jemals in seinem Berufe zu hindern. Endlich wird für die Hebephrenie die Zeit der Pubertätsentwicklung als eins der wesentlichsten Kennzeichen, ja die Vorbedingung für den

Ausbruch der Krankheit angegeben. Bei J. R. finden sich die ersten Krankheitssymptome in seinem 30. Lebensjahre. Man wird also, falls der Schwachsinn bei J. R. nicht angeboren, sondern erworben und in latenter Weise entstanden ist, keinesfalls eine Hebephrenie diagnostiziren dürfen, sondern nur eine gewisse äusserliche Aehnlichkeit in der Art des Schwachsinns mit dem hebephrenischen Blödsinn statuiren, wenn ich auch nicht zweifle, dass der diese Aehnlichkeit bedingende Defekt, nämlich die Verminderung der Zahl der Begriffe, in beiden Fällen der gleiche ist. Uebrigens kommt die gleiche Erscheinung auf der gleichen Grundlage auch bei Fällen von Blödsinn anderer Entstehung nicht selten zur Beobachtung. Besonders macht sich bei schwachsinnigen Epileptikern zuweilen eine ganz ähnliche Unbehülflichkeit und Verschrobenheit des Ausdrucks geltend. Entsprechend der acuter gefärbten Entstehungsweise des Blödsinns bei der Epilepsie kommt es aber auch zuweilen zu ausgeprägt paraphasischen Störungen, die dann nur die Deutung zulassen, dass der Vorgang der Associationslösung, der in den leichteren Fällen nur die Sachbegriffe befallen und dadurch an Zahl reduzirt hat, in den schwereren Fällen epileptischer Degeneration des Gehirns auch die Wortbegriffe in ihrem Gefüge erschüttert hat, obwohl dieselben sonst in Folge frühzeitiger Erwerbung und fast unendlicher Wiederholung zu den allerfestesten Associationsbildungen gehören. Es ist vielleicht nicht überflüssig, noch ausdrücklich zu betonen, dass auch epileptische oder nur epileptoide Zufälle bei dem J. R. nie vorgekommen sind.

(Aus der Nervenabtheilung und dem histolog. Laboratorium des hauptstädt. Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.)

Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen.

Von

Dr. KARL SCHAFFER.

Privat-Docent und ord. Arzt der Abtheilung.

(Mit 3 Abbildungen.)

Eine Reihe von Publicationen aus meiner Abtheilung[1]), welche auf meine Veranlassung entstanden, wiesen die interessante, vom theoretischen Standpunkt wichtige Thatsache nach, dass centrale Lähmungen, in specie die vulgäre hämorrhagische Hemiplegie fast immer von Muskelatrophie begleitet wird. Da

[1]) Ich meine mehrere in ungarischen Fachschriften erschienene Arbeiten von S. v. Matavovszky und Rudolf Bálint, sowie meine Publication „Ueber cerebrale Muskelatrophie“, Pester Mediz. Chirurg. Presse 1896.

ich bei dieser Gelegenheit meine bisherigen, klinisch fast abgeschlossenen, histologisch bereits eindeutigen Beobachtungen nur kurz anzuführen gedenke, so erlaube ich mir die auf meiner Abtheilung untersuchten Hemiplegie-Fälle tabellarisch vorzulegen und das Resultat in Form eines Resumés anzugeben.

1. Als ich im October 1895 das Nervenmaterial des hauptstädt. Siechenhauses übernahm, so fiel es mir bei der Uebersicht der cerebralen Hemiplegien alsbald auf, dass dieselben in der Regel mit einer mehr minder ausgeprägten Muskelatrophie einhergehen. Als dann mein Secundarius v. Matavovszky[1]) die Hemiplegiker centimetrisch untersuchte, so fand er in 60 pCt. der Fälle ausgeprägten Muskelschwund, dessen Minimum 1,9 cm, dessen Maximum 6,0 cm betrug. Da aus v. Matavovszky's Zusammenstellung die hohe Frequenz der hemiplegischen Amyotrophien ins Auge sprang, erklärt sich leicht der Vorschlag dieses Autors, die cerebralen Hemiplegien in 1. atrophiefreie und 2. atrophische Lähmungen einzutheilen. In einem 3 Monate später erschienenen Aufsatze (l. c.) sprach ich jedoch die Ansicht aus, dass es weiteren genauen Untersuchungen vorbehalten bleibt, „ob denn nicht in jedem Falle der Hemiplegie mehr minder ein Muskelschwund auftrete" (l. c.).

Diese meine Vermuthung zu begründen, unternahm ich mit Herrn Rud. Bálint[2]) die genaue Untersuchung meines Hemiplegiker-Materials (s. beigefügte Tabelle), aus welcher als wichtige Thatsache hervorging, dass von 23 Fällen 22 deutlichen, unläugbaren Muskelschwund aufwiesen, während nur in einem einzigen Falle die Atrophie fehlte. Dieser Muskelschwund manifestirte sich an allen Muskeln der gelähmten Seite, so in den Muskeln des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten, war aber natürlich am auffallendsten an letzteren, da hier die objective Feststellung der Atrophie durch die Bandmaass-Messung leicht und sicher gelang. Wir sahen hochgradige Atrophien, welche 6,0—7,5 cm betrugen; Fälle mit 5,0—3,0 cm kommen häufig vor, während Differenzen mit 2—1,5 cm zu Ungunsten der gelähmten Seite eine banale Erscheinung bilden. Somit sahen wir uns berechtigt, auszusprechen, dass:

a) „Die regelmässige Begleiterscheinung der cerebralen Hemiplegien der Muskelschwund ist."
b) „Der Grad der Atrophie in der überwiegenden Zahl der Fälle sehr bedeutend ist."

2. Ein weiterer interessanter Umstand des hemiplegischen Muskelschwundes ist die Ausbreitung desselben. Es fiel uns alsbald auf, dass die Atrophie in der Mehrzahl der Fälle eine diffuse ist, in dem Sinne, dass sie eine ganze Extremität oder deren grössten Theil in Anspruch nahm. So sehen wir in unseren 23 Fällen die Atrophie zweimal auf die ganze gelähmte Seite,

---

[1]) Ueber hemiplegischen Muskelschwund. Orvosi Hetilap. 1896.
[2]) Beiträge zur Lehre des hemiplegischen Muskelschwundes. Magyar Orvosi Archivum. 1897, 2. Heft.

Name	Alter	Oberarm		Unterarm		Schenkel		Wade		Differenzen im			i. d.	Bemerkungen.
		gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	Oberarm	Unterarm	Schenkel	Wade	
1. R. Sch.	68	18	12	18.5	11	26	25	19	19,5	6,0	7,5	1,0	0,5	28jährige linksseitige Hemiplegie. Hochgradige Atrophie des Deltoideus, Biceps, Triceps, Unterarmmuskeln; Thenar relativ gut erhalten. Autopsie: Völlige Destruction des Linsenkerns, der inneren Kapsel; diese Stellen durch eine apoplect. Cyste ersetzt. Thalamus ungefähr um $^1/_3$ atrophisch gegen den gesunden Sehhügel. Typisch absteigende Degeneration. Im Rückenmark Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen (in der Höhe der VI. Cervicalwurzel im Verhältnisse 1 : 3).
2. F. E.	54	18,4	17,7	20,5	14,6	—	—	25,0	24,5	0.7	5,9	—	0,5	3jährige rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Autopsie: Totale Zerstörung des Linsenkerns; Thalamus auffallend kleiner, atrophisch. Typisch absteig. Degeneration. Vorderhorn des Cervicalmarks verringert.
3. J. B.	53	22,0	19,0	21,5	19,0	37,0	34,0	25,0	24,0	3,0	2,5	4,0	1,0	Messung vom März 1896. Fortschreitende, hochgradige Atrophie bei einer 4jährigen rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie.
		18,0	14,5	19,1	15,3	31,5	25,7	20,0	19,0	3,5	3,8	5,8	1,0	Messung vom Sept. 1896. Die Atrophie betrifft besonders: Sternocleidomast., Cucallaris, Rhomboidei, Deltoideus, Pectoralis maior. Elektrisch nur quantitative Herabsetzung; im Thenar auf 40 El. alternativ keine Zuckung. Im M. interosseus I. KSz = ASz.
4. K. M.	75	22,0	26,0	22,5	21,5	48,0	48,0	31,0	31,0	4,0	1,0	—	—	7jährige leichte linksseitige Hemiplegie; rechtsseitige Sehnenreflexe sehr erhöht. Auffallend die hochgradige, localisirte Atrophie des rechten Biceps.
5. S. M.	62	22,0	19,0	24,0	21,5	39,0	35,0	32,0	30,0	3,0	3,5	4,0	2,0	2½jährige linksseitige Hemiglegie; hochgradige Atrophie des Deltoideus, Supraspinatus; Handmuskeln gut erhalten.
6. H. E.	65	23,0	20,0	21,5	18,0	33,5	32,5	26,5	25,1	3,0	3,0	1.0	1,0	3jährige linksseitige Hemiplegie. Clavicularportion des Deltoideus sehr atrophisch. Ober- und Unterarm diffus atrophisch. Thenar abgeplattet, das I. und II. Spat. interosseum eingesunken. In elektrischer Beziehung nichts Abnormes.
7. K. I.	46	25.0	21,5	23,0	21.0	37,5	36,5	31,5	31.5	4,5	2,0	1,0	—	2jährige linksseitige Hemiplegie. M. infraspinatus und Deltoideus atrophisch, Oberextremität diffus abgemagert, Handmuskeln gut erhalten.

8. R. J.	60	22,5	22,5	19,8	19,8	34,5	34,5	29,5	26,0	—	—	—	2,5	linksseitige Hemiplegie. Die Atrophie der Wade bezieht sich hauptsächlich auf den Gastrocnemius und auf die Plantarflectoren.
9. V. A.	54	26,0	22,5	21,5	19,5	—	—	28,0	27,0	3,5	2,0	—	1,0	4jährige rechtsseitige Hemiplegie. Interossei und Thenar atrophisch. Schenkeln lassen sich in Folge der Contractur nicht messen. In den atrophischen Muskeln hochgradige quantitative Abnahme der galvan. Erregbarkeit, z. B. Deltoideus und Triceps sind bei 40 El. Alternat. unerregbar.
10. E. N.	59	21,5	21,5	21,0	20,0	43,0	40,5	32,5	29.5	—	1,0	2,5	3,0	20jährige rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie.
11. L. J.	40	22,0	20,0	22,0	19,5	36,0	33,0	30,0	29,0	2,0	2,5	3,0	1,0	4jährige linksseitige Hemiplegie. Atrophie der Deltoideus, infraspinatus, Rhomboidei (scap. alata). Im m. Vastus int. u. med. fasciculäre und fibrilläre Zuckungen. Hochgradige Hypaesthesie der kranken Hälfte. Elektrisch normal.
12. F. E.	64	24,5	22,0	21,6	21,2	—	—	33,0	30,6	1,5	0,4	—	2,4	3jährige linksseitige Hemiplegie mit diffuser Atrophie.
13. G. P.	51	19,0	17,0	19,0	16,5	26,0	26,0	22,0	21,0	2,0	2,5	—	1,0	7 Wochen alte Hemiplegie der rechten Seite. Autopsie: Apoplectischer Herd, die innere Kapsel und Linsenkern (Glob. pallidus) occupirend. Thalamus intact. Typisch absteigende Degeneration. Postero-laterale Zellgruppe des unteren Cervical- wie Lumbalmarkes theils incipient, theils hochgradig entartet.
14. Sch. K.	59	25,0	22,5	24,5	23,5	34,5	34,5	31,5	32,5	2,5	1,0	0,0	1,0	6jährige linksseitige Hemiplegie mit diffuser Atrophie.
15. Z. J.	37	27,5	26,5	27,5	26	43,5	41,0	34,5	33,5	1,0	1,5	2,5	1,0	3jährige rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie.
16. G. K.	75	20,0	18,5	20,0	19,0	31,0	29,0	25,5	25	1,5	1,0	2,0	0,5	6monatliche rechtsseitige Hemiplegie.
17. J. J.	49	26,0	24,0	24,5	23,5	41,5	40,0	29,0	31,0	2,0	1,5	1,5	2,0	9jährige linksseitige Hemiplegie mit hervortretender Atrophie des Gastrocnemius und Soleus der gesunden Seite.
18. K. A.	87	18,5	16,5	18,0	16,5	—	—	21,0	21,5	2,0	1,5	—	0,5	2jährige linksseitige Hemiplegie; Atrophie im Deltoideus Biceps, Hand.
19. M. B.	55	20,5	20,0	19,5	18,2	40,5	40,5	25,5	25,0	0,5	1,3	—	0,5	4jährige rechtsseitige Hemiplegie mit geringer Atrophie.
20. D. J.	77													3jährige rechtsseitige Hemiplegie mit individueller Atrophie des Deltoideus u. Infraspinatus.
21. T. M.	49													1jährige rechtsseitige Hemiplegie mit individueller Atrophie der Interossei.
22. L. A.	51													8jährige rechtsseitige Hemiplegie mit individ. Atrophie des Thenar.
23. N. J.	67													2jährige rechtsseitige Hemiplegie ohne jedwelche Atrophie.

d. h. auf die Ober- und Unterextremität verbreitet; dreimal auf die ganze obere Extremität und auf den Schenkel sich erstrecken; neunmal theils auf die obere, theils auf die untere Extremität sich beschränken. Doch ist die Atrophie in einer Anzahl von Fällen (8) auf ganz bestimmte Punkte localisirt, z. B. auf die kleinen Muskeln der Hand, auf einen Biceps, auf einen Deltoideus und Infraspinatus. Somit erscheint die hemiplegische Atrophie einestheils in diffuser, andertheils in localisirter Form. Im Allgemeinen ist hervorzuheben, dass die Atrophie überwiegend und am intensivsten den proximalen Theil der oberen Extremität befällt, d. h. den Deltoideus, den Oberarm und jene Stellen, welche den höchstgradigen Schwund erleiden, während der Unterarm, noch mehr der Schenkel, besonders die Wade, in rasch abnehmender Weise von der Atrophie betroffen werden. Von 23 Fällen war die Wade nur fünfmal betroffen; der Grad des Muskelschwundes betrug 2—3 cm, daher im Verhältniss zu der Atrophie des Oberarms (6,0—3,5 cm) wie des Unterarms (7,5 bis 2,0) immerhin geringfügig zu nennen. Wir sagen daher, dass

c) die hemiplegische Atrophie einestheils in diffuser, andertheils in localisirter Form erscheint, sowie, dass

d) dieselbe an Intensität vom proximalen Theil der oberen Extremität abwärts abnimmt.

3. Als überraschender Umstand erscheint es, dass wir in zwei Fällen auf der nicht gelähmten Seite Atrophie fanden. In einem Falle (K. M.) war dieselbe auf den Biceps beschränkt, welcher um 4 cm dünner war als jener der gelähmten Seite. In einem zweiten Falle (Sch. K.) erschien die gesunde Wade um 1,0 cm geringeren Umfanges. Mag diese allerdings seltene Thatsache auf den ersten Blick frappant sein, so stellt sich dieselbe als leicht erklärlich heraus, wenn wir erwägen, dass der Hemiplegiker eigentlich keine gesunde Körperhälfte besitzt, da doch die von der Lähmung nicht betroffene Hälfte oft Rigidität und spastische Sehnenreflexe zeigt. Uebrigens wissen wir aus Pitres' Arbeit, dass auf cerebrale Herde beide Seitenstränge absteigende Degeneration zeigen können. Somit heben wir hervor, dass

e) in seltenen Fällen die Atrophie die nicht gelähmte Körperhälfte auch betreffen kann.

4. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln erschien in der Mehrzahl unserer diesbezüglichen Untersuchungen als mehr minder herabgesetzt; complete Entartungsreaction fanden wir in keinem Falle. Daneben fand sich auch träge Zuckung vor, mit dem Bemerken jedoch, dass diese Trägheit keinesfalls der wurmförmigen localen Zusammenziehung peripher gelähmter Muskeln entspricht.

In drei Fällen liessen sich in einzelnen Muskeln fibrilläre Zuckungen constatiren, wobei die elektrische Erregbarkeit wesentliche Veränderungen, etwa der Entartungsreaction entsprechende, nicht zeigte.

Aus obigen Angaben geht die Thatsache hervor, dass central gelähmte Muskeln der Regel nach atrophiren; dieselbe steht im Widerspruch mit der diagnostisch verwertheten Auffassung, dass bei centralen Lähmungen keine oder (selten) diffuse Atrophie bestehe (Moebius). Dass cerebrale Hemiplegien von Muskelschwunde begleitet werden, ist als gewissermassen seltenere klinische Thatsache schon längst bekannt; seit Brissaud unterscheiden wir eine frühzeitige, innerhalb 8 Wochen nach dem Schlaganfalle eintretende Atrophie und einen über diesen Termin erscheinenden Muskelschwund als späte Atrophie. Manche Autoren erblicken in diesen beiden Formen etwas principiell Differentes; so glaubt Borgherini, dass die frühzeitige Atrophie ohne Pyramidendegeneration, die späte Atrophie aber mit letzterer einhergehe. In meinem bereits erwähnten Aufsatze (l. c.) lasse ich die Frage, ob zwischen beiden Formen faktisch einschneidende Differenzen bestehen, dahingestellt; seitdem hatte ich aber einen Fall, welcher mir handgreiflich bewies, dass diese Scheidewand wirklich nicht bestehe. Im Falle 13 G. P. handelte es sich um eine 7 wöchentliche Hemiplegie mit Muskelschwunde; letzterer ist daher seinem klinischen Charakter nach ein frühzeitiger. Bei der Section fand sich, wie auch bei der mikroskopischen Untersuchung, eine typische absteigende Pyramidendegeneration vor. Ich erachte daher meinerseits die Classification der centralen Muskelatrophien insofern für eine gekünstelte, dass ich ein differentes patho-histologisches Substrat der beiden Formen nicht anerkenne.

Ein viel und heiss umstrittener Punkt in der Lehre der cerebralen Muskelatrophie ist deren Pathogenese. Während nämlich Charcot, Joffroy und Achard einen spinalen Ursprung verfechten, entwickelten andere Antoren, wie Eisenlohr, Borgherini und Quincke die Ansicht, dass die cerebrale Muskelatrophie von der Läsion gewisser, topographisch noch nicht ganz sichergestellten cerebralen Centren abhängig sei. Joffroy und Achard gründeten ihre Anschauung auf zwei Fälle von alten Hemiplegien mit Contracturen und ausgesprochenem Muskelschwunde, in welchen sie beschränkte, jedoch ausgeprägte Atrophie der Vorderhornzellen der Halsanschwellung fanden. Borgherini und Eisenlohr sind der Meinung, dass Thalamusherde ohne Kapselläsion Muskelatrophie bedingen. Joffroy und Achard leiten den Muskelschwund von einer Beeinflussung der Vorderhornzellen durch die kranke Pyramidenbahn ab: vor Allem entsteht eine funktionelle Reizung der Nervenzellen, d. h. dieselben erscheinen dynamisch alterirt, wodurch die Contractur zu Stande kommt; nachher erfolgt die Erschöpfung der Vorderhornzellen, welcher Zustand mit einer materiellen Läsion, mit dem Schwunde der Nervenzellen gleichbedeutend wäre. Tritt die Erschöpfung frühzeitig auf, so entsteht die „atrophie précoce" der französischen Autoren. In dieser Auffassung ist jedoch ein auffallender Widerspruch enthalten: mit dem Anfang der Erschöpfung, d. h. mit dem Erscheinen der Atrophie, musste die Contractur, das Pro-

dukt der Vorderhornreizung im Sinne Joffroy-Achards, entfallen, was aber nie geschieht. Nach Borgherini erfolgt der cerebrale Muskelschwund gleichfalls durch die Läsion der Vorderhornzellen, welche jedoch nicht durch die Pyramidenbahn, sondern durch Vermittelung des sensitiven Bündels der Kapselbahn zu Stande kommt. Dieser Autor statuirt einen durchgreifenden Unterschied zwischen der frühen und späten Atrophie, indem erstere ohne die Degeneration der spinalen Pyramide, letztere eben durch dieselbe entstehen soll. Er verleiht der frühen Atrophie ein specifisches Gepräge, indem dieselbe einerseits nicht nur durch die Erkrankung der motorischen Hirnrinde, sondern anderseits auch durch die Affection gewisser subcorticaler Centren, namentlich des Thalamus opticus zu Stande kommen soll. Eisenlohr schliesst sich bezüglich dieser Auffassung Borgherini an; die Fälle, welche den Thalamus-Ursprung der centralen Atrophie unterstützen sollen, sind jedoch bei Weitem nicht einwandsfrei. In seinen ersten zwei Fällen betraf die Läsion nahezu symmetrisch die rechte resp. linke Seite des Thalamus, gewisse Abschnitte der Regio subthalamica und der inneren Kapsel; die Pyramidenbahn war demgemäss secundär entartet. Aus diesen Angaben erhellt ohne Weiteres, dass diese Fälle Eisenlohr's zu Gunsten der Borgherini'schen Localisation der cerebralen Atrophie absolut nicht zu verwerthen sind, da doch ausser dem Thalamus auch die innere Kapsel lädirt war. Der dritte Fall Eisenlohr's wies in der hinteren Hälfte des rechten Thalamus eine kirschkerngrosse cystische Höhle auf, in deren Wandung sich ein halblinsengrosses, gelbes, derbes Knötchen befand. „Die cystische veränderte Partie reicht lateral- und basalwärts gerade bis zur Faserung der Capsula interna, von der jedenfalls nur wenig Fasern mit ergriffen sind" (Eisenlohr). Das Rückenmark konnte aus äusseren Gründen nicht untersucht werden. — Auch dieser Fall erscheint nicht genug beweisend zu sein, da doch die innere Kapsel gleichfalls nicht verschont blieb.

Nach Obigem leiten die Autoren die cerebrale Muskelatrophie theils aus cerebralem theils aus spinalem Ursprung ab. Ausser Borgherini, Quincke, Eisenlohr ist es besonders Darkschewitsch[1]), der für die cerebrale Genese eintritt; er sieht zwischen der frühen und späten Atrophie eine prinzipielle Differenz, da er die Ausdrücke: frühzeitige und cerebrale, späte und spinale Muskelatrophie der Hemiplegiker für synonym erklärt. Seine klinischen Ableitungen decken sich zumeist mit meinen Sätzen; in seinen sieben Hemiplegie-Fällen erschien die Muskelatrophie fünfmal, daher sehr häufig; der Gang der Atrophie ist vom Centrum gegen die Peripherie (Beginn der Atrophie an der Schulter, nachher successive Ausbreitung gegen die Hand zu); elektrisch nur quantitative Veränderungen. In einem, zur Section gelangten

[1]) Archiv f. Psych. Bd. 24.

Falle war in den Muskeln einfache Atrophie zu constatiren; Nerven, Rückenmark intact.

Steiner[1]) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Als Ausgangspunkt seiner Betrachtungen dienen die atrophischen Lähmungen des Kindesalters; hier sind trophische Störungen bekanntlich ausnahmslos vorhanden. Steiner nimmt ein Abhängigkeitsverhältniss der spinalen motorischen Zellen vom Hirn an und meint, dass, falls eine Trennung in der Bahn zwischen motorischer Zone und Vorderhorn stattfinde, so gibt sich der Wegfall des vom Gehirn auf die Vorderhornzellen ausgeübten Einflusses in trophischer Störung kund. So im Kindesalter; später aber sollen die Vorderhornzellen eine grössere Selbständigkeit erlangen, welche Trennungen der Willensbahn ohne trophische Störungen zu ertragen ermöglicht. Diese Selbständigkeit ist aber individuell verschieden; dort wo sie so gering ist, dass sie dem engen Abhängigkeitsverhältniss des Kindesalters entspricht, da erscheinen auch beim Erwachsenen bei Zerstörung der Willensbahn Atrophien.

Nach Obigem ist nur soviel sicher, dass die cerebrale Atrophie auf verschiedenste Localisation entsteht, jedoch nur in dem Falle, dass hierbei die cerebrale motorische Bahn mitlädirt sei. Thalamusherde haben nichts Specifisches an sich; sie provozieren nur dann Muskelschwund, wenn zugleich die Faserung der inneren Kapsel, d. h. die Willensbahn, mitergriffen ist. Es wäre auch sonst total räthselhaft, wie eine Muskelatrophie ohne Pyramidenaffection zu Stande kommen soll, da es doch als sichergestellte anatomische Thatsache gelten kann, dass die quergestreifte Muskulatur vom Hirn aus nur am Wege der Vorderhornzellen zu erreichen ist. Nachdem aber letztere sicherlich nur mittels der Pyramidenbahn mit dem Hirn in anatomischer Verbindung stehen, so ist eine cerebrale Muskelatrophie ohne Pyramidenbahnaffection einfach undenkbar, womit auch Borgherini's Thalamushypothese als unhaltbar erscheint.

Meine eigene Anschauung, welche sich auf die strittige Frage der Genese des cerebralen Muskelschwundes bezieht, gewann ich auf Grund dreier Fälle, welche ich nur ganz kurz anführen will.

1. Vor Allem erwähne ich Fall 1 meiner Tabelle; eine 28 Jahre bestehende hemiplegische Muskelatrophie mit 7,5 cm Maximaldifferenz. Autopsie: Rechte Hemisphäre in sagittaler Richtung um 1 cm kürzer als die linke; auffallende Verkleinerung zeigt sich im bitemporalen Durchmesser, da die Convexität der rechten Hemisphäre, besonders die Centralwindungen, in der Gegend der Fossa Sylvii beträchtlich abgeplattet und eingesunken sind. Die weichen Hirnhäute der rechten Hemisphäre sind gefaltet. Der frontale Lappen und die ganze Sylviische Grube erscheint rechts erweicht. Der cerebrale Herd erscheint auf Frontalschnitte in folgender Ausdehnung. Der ganze Linsenkern ist

[1]) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893.

zerstört und durch eine cystische (apoplektische) Höhle ersetzt; die innere Kapsel hat ihre Faserung verloren und wird nur mehr durch leere Gliabalken gebildet. Thalamus ist zur Hälfte atrophirt. Ausgedehnte Zerstörung der Strahlenfaserung, besonders im Frontallappen. Hochgradig atrophische und sklerotische Pyramide vom Hirnschenkel angefangen bis ins Lumbalmark hinab. Wie beigefügte Figuren 1, 2 und 3 darthuen, so ist jener Seitenstrang des Rückenmarkes, welcher die sklerotische Pyramide enthält, auffallend verkleinert, desgleichen das Vorderhorn derselben Seite. Zählt man die Nervenzellen, so findet man im Vorderhorn der kranken Pyramide um 5—6 Zellen weniger; in der Höhe der VI. Cervicalwurzel ist das Verhältniss 1 : 3. Periphere Nerven weisen auffallende Rarefizirung der Fasern nicht auf; atrophische Muskeln zeigen Verschmälerung der Fasern mit Erhaltung der Querstreifung.

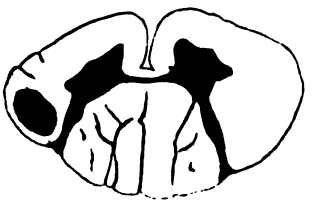


Fig. 1. Cervicalanschwellung des 1. Falles R. Sch.

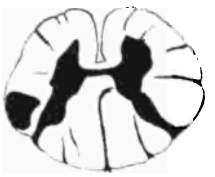


Fig. 2. Oberstes Lumbalmark desselben Falles.

Fig. 3. Lumbalanschwellung desselben Falles.

Fig. 4. Unterstes Cervicalmark des 2. Falles F. E.

2. Meine zweite Beobachtung betrifft den Fall 2 meiner Tabelle. Die dreijährige rechtsseitige aphasische Hemiplegie mit einer Differenz von 5,9 cm der beiden Oberarme wies folgenden Befund auf: Diffuse Zerstörung des ganzen Linsenkerns, dessen Putamen total sklerotisch, während der Globus pallidus eine pathologisch veränderte aufgelockerte Faserung besitzt. N. caudatus intact; Thalamus im Verhältniss zu jenem der gesunden Hälfte auffallend kleiner, seine Oberfläche höckerig-uneben. Atrophischer Hirnschenkel und Pons; sklerotische Pyramide. Verkleinerung des Seitenstranges im Rückenmarke, ebenso Atrophie des Vorderhorns in der Höhe der VII. Cervicalwurzel (s. Fig. 4).

3. Die dritte Beobachtung bezieht sich auf eine 48 Tage alte rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Differenz 2—2,5 cm. (Fall 13. G. P. der Tabelle). Autopsie: Apoplektischer Herd mit starker fibröser Kapsel, welcher den Glob. pallidus und einen Theil des Putamen, sowie die benachbarte Faserung der inneren Kapsel zerstörte; seine Grösse beträgt 2 cm in der Länge, 1 cm in der Breite und 0,5 cm in der Tiefe. Im Hirnschenkel ist das mittlere Drittel entartet; die Entartung ist nur mit Marchi's Osmium-bichromat-

methode sicher zu demonstriren und zwar entlang der ganzen Pyramide, welche somit noch nicht sklerotisch ist. Rückenmark, mit Nissl's Methylenblaufärbung untersucht, ergiebt Folgendes: In der Höhe der III. Cervikalwurzel gesunde Nervenzellen, indem die Anordnung der chromatischen Schollen, Spindeln, Kappen etc. das normale Nissl'sche Bild zeigen. Im Niveau der V. Cervicalwurzel zeigen besonders die Zellen der lateralen Gruppe des Unterhorns beginnende, perinucleäre Chromatolyse. Im contralateralen Vorderhorn erratisch kranke Nervenzellen. VI. Cervicalwurzel: Die postero-laterale Zellgruppe zeigt diffuse Chromatolyse, welche den ganzen Zellleib occupirt. Die Nervenzellen erscheinen wie gebläht, ihr Centrum blass, beinahe homogen, ihr Rand mit chromatischen Körnern besetzt. Diese Veränderung ist am auffallendsten in der Höhe der Höhe der VII. Cervicalwurzel. Die postero-laterale Zellgruppe (siehe Fig. 5) besteht

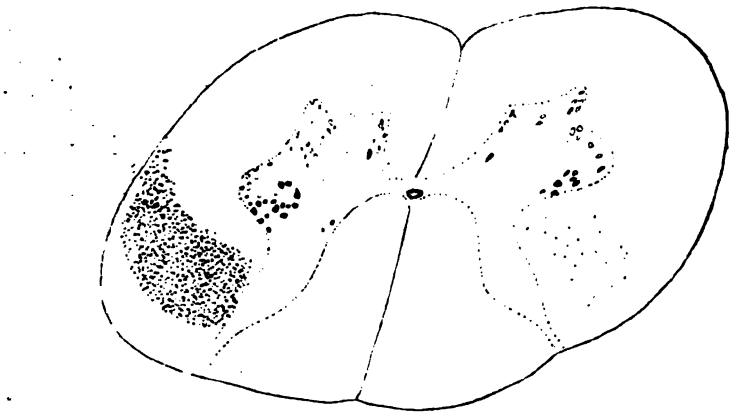


Fig. 5.

Topographische Uebersicht der degenerirten Nervenzellen des 13. Falles G. P. Die schwarzen Tupfen repräsentiren entartete, die leeren Ringe gesunde Nervenzellen.

fast durchwegs aus geblähten Zellen, deren Rand noch chromatische Körner, wenn auch veränderte, aufweist, deren Centrum jedoch blass, licht, homogen erscheint. Zwischen Peripherie und Centrum des Zeillleibes feinste, theils noch gut gefärbte, teils abgeblasste Körnchen, welche durch den Zerfall der normalen chromatischen Schollen zu Stande kamen. Hier und da Vacuolen. Kern abgeplattet, runzlig und liegt zumeist peripher (s. Fig. 6). Die Nervenzellen des Vorderhorns, abgesehen von der postero-lateralen Gruppe, sind fast gesund, jedoch sei ausdrücklich bemerkt, dass ganz incipiente Veränderungen in der chromatischen Structur hier und da auch hier vorkommen. Immerhin ist die tiefgehende Alteration der postero-lateralen Zellgruppe des Vorderhorns gegen die übrigen Nervenzellen frappant, derart, dass dieselbe sich als ausgesprochen krankhaft

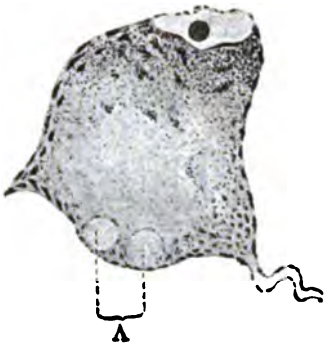


Fig. 6.

Entartete Nervenzelle des 13. Falles G. P. aus der postero-lateralen Gruppe des Vorderhorns. *V* = Vacuolen. Vorgeschrittene Chromatolyse, geblähter Zellkörper, homogenes Centrum, in feinste Körnchen zerfallene periphere chromatische Substanz, peripherer abgeplatteter, gefalteter Kern.

von den übrigen Nervenzellen des Vorderhorns abhebt. Dorsalmark normal. Im Lumbalmarke finden sich hier und da krankhafte Nervenzellen vor und zwar in der anteromedialen, hauptsächlich aber in der lateralen Zellgruppe. Die normalen Zellen prävaliren. Im lumbosacralen Mark treten die hochgradig afficirten Nervenzellen abermals in grosser Zahl auf, und zwar in ganz derselben Localisation wie im Cervicalmarke. Bemerkenswerth erscheint es, dass pathologische Zellen auch in der gesunden Rückenmarkshälfte aufzufinden sind, jedoch sehr spärlich; dieser Umstand stimmt mit der Thatsache überein, dass die Pyramide daselbst ganz leichte Veränderungen zeigt (spärliche Markschollen, als Zeichen einer ganz leichten Degeneration.)

Meine Fälle beweisen übereinstimmend die spinale Genese der cerebralen Muskelatrophie. Die ersten zwei Fälle, alte Hemiplegien mit Atrophie, documentiren in negativer Weise die Abhängigkeit des hemiplegischen Muskelschwundes von der Vorderhornaffection: so die Verkleinerung, die Atrophie des Vorderhorns und die Abnahme der Zahl der Nervenzellen. Mein dritter Fall ist ein positiver Beweis: Die isolirte und hochgradige Erkrankung der postero-lateralen Zellgruppe des Vorderhorns ist ein frappanter und exacter Beweis der spinalen Genese. Eine andere Deutung ist einfach unmöglich, denn sonst müssten wir die Vorderhornzellen ihres tropho-motorischen Charakters berauben.

Somit bezweifle ich nicht im Geringsten, dass die cerebrale Muskelatrophie von einer Affection der Vorderhornzellen abhängig ist; den Zusammenhang zwischen Pyramiden- und Vorderhornläsion analysire ich im II. Theil meines Aufsatzes. Nur soviel möchte ich zum Schluss, gleichfalls als Ergebniss meiner Beobachtungen, erwähnen, dass ich den starren Unterschied zwischen früher und später Muskelatrophie nach cerebralen Herden nicht anerkennen kann; klinisch-descriptiv mag es conveniren, die erwähnten zwei Formen des cerebralen Muskelschwundes zu unterscheiden; ihr pathologisch-anatomisches Substrat ist jedoch in allen Fällen gleich, nämlich eine, an die Pyramidendegeneration sich anschliessende, secundäre Affection des Vorderhorns.

II.

Die Krone der Ramon'schen Forschungen, die Neuronlehre, harrt noch einer eingehenden Würdigung und ausgiebiger Be-

nützung seitens der Pathohistologie. Wohl sind diesbezüglich schon Schritte gemacht, insbesondere seitens Strümpell und Goldscheider, in Frankreich seitens Klippel, doch sind wir noch entfernt davon, dass unser Denken in der Neuropathologie durch die Neuronlehre beherrscht werde. Ich halte es daher für geboten, dass jeder Forscher seine Resultate in den Rahmen dieser Lehre hineinfüge, wodurch wir in der Bälde über ein reichliches, den modernen Anschauungen angepasstes Material verfügen werden. Meine eigenen Untersuchungen über den cerebralen (hemiplegischen) wie tabischen Muskelschwund[1]) versetzen mich in die Lage, Beiträge zur Biologie, namentlich zur Trophik der motorischen Neuronen zu liefern; hierüber erlaube ich mir in folgenden Zeilen zu berichten.

Das motorische System besteht bekanntlich aus zwei Neuronen. Das centrale motorische Neuron i. e. Pyramidenbahn erstreckt sich von der motorischen Zone der Hemisphäre bis in den contralateralen Seitenstrang des Rückenmarks (× Py) resp. in den gleichnamigen spinalen Vorderstrang (directe Py), welch' letztere aber bekanntlich durch die vordere Commissur gleichfalls in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte gelangt; beide Pyramiden enden mit ihren Collateralen oder Endausläufern im Vorderhorn, wo sie die motorischen Nervenzellen mit ihren Endbäumchen umspinnen. Im Vorderhorn beginnt der zweite Abschnitt der Willensbahn, das periphere motorische Neuron, welches aus der Vorderhornzelle, Vorderwurzel resp. peripheren Nerv und Endplatte (Endbäumchen) am quergestreiften Muskel besteht. Als zutreffende Namen für die zwei Abschnitte wären noch zu empfehlen: cortico-spinales oder centrales motorisches und spino-musculäres oder peripheres motorisches Neuron.

Aus dieser kurzen Skizze ist es ersichtlich, dass der Umschaltungspunkt der beiden motorischen Neuronen im Vorderhorn ist. Die Klarlegung dieser Verhältnisse machte es in erster Linie verständlich, dass die secundäre Degeneration des centralen m. Neurons als solche immer im Rückenmarke ihr Ende fand und sich nie weiter auf das periphere m. Neuron weiterpflanzte. Die Degeneration endet natürlich dort, wo auch die erkrankte Bahn abschliesst, und dieser Punkt ist der Seitenstrang resp. Vorderhorn. Jener Umstand, dass durch Marchi's Osmium-Bichromatmethode nur in dem Vorder- resp. Seitenstrang entartetes Myelin zu constatiren ist, hingegen im Vorderhorn nie, lässt darauf schliessen, dass die ins Vorderhorn einbiegenden Endausläufer des centralen m. Neurons marklos sind.

Während nun die normale wie pathologische Histologie bisher lehrten, dass das centrale m. Neuron im Rückenmark endet und dass zwischen den beiden motorischen Neuronen eine anatomische Discontinuität bestehe, wiesen neuere klinische Angaben, namentlich bezüglich der cerebralen Muskelatrophie, daraufhin, dass zwischen den beiden motorischen Neuronen ein engerer

[1]) Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Revue Neurologique 1896.

functioneller resp. trophischer Connex bestehen müsse, da die secundäre Degeneration des centralen m. Neurons die Integrität der Vorderhornzellen beeinflusst, welcher Umstand klinisch in in einer Muskelatrophie, histologisch in ausgesprochener Chromatolyse (s. meinen Fall „Gebhardt“) und Rarefizirung der Vorderhornzellen (Joffroy und Achard's Arbeit) sich kundgiebt.

Diese Angaben weisen meines Erachtens deutlich darauf hin, dass die secundäre Degeneration des centralen m. Neurons die Integrität des peripheren m. Neurons beeinträchtigt, was nur dann geschehen kann, wenn zwischen den beiden Neuronen, trotz der morphologischen Discontinuität, ein engeres Verhältniss besteht. Natürlich frägt es sich vor Allem, worin dieses engere biologische Verhältniss sich äussert, laut welchem ein Neuron die Erkrankung des anderen, mit ihm functionell verknüpften Neurons in histotechnisch demonstrirbaren Veränderungen verspürt? Diese Frage drängt uns auf das Gebiet der Nerventrophik.

In dem Moment, wo das centrale m. Neuron in Folge der secundären Degeneration ausfällt, verliert das periphere m. Neuron wohl seine wichtigste Reizquelle, da doch mit dem Absterben der Pyramidenbahn die fortwährende Beeinflussung des Vorderhorns entfällt, jedoch muss hervorgehoben werden, dass dadurch in der Ernährung des peripheren motorischen Neurons nicht die geringste Störung entsteht, da doch das Gefässnetz des intacten Vorderhorns die motorischen Nervenzellen fernerhin auch mit ernährendem Plasma speist. Nun sehen wir aber trotz der fehlerlosen Ernährung, dass die posterolaterale Gruppe der Vorderhornzellen in Folge der vorausgegangenen Pyramidendegeneration eine ausgeprägte structurelle Auflösung erleidet. Diese Thatsache kann zweifelsohne nur mit der Affection des centralen m. Neurons zusammenhängen, und nachdem letztere für die Vorderhornzellen mit einem Reizausfalle gleichbedeutend ist, so ist der Grund der Läsion der Vorderhornzellen in dem Wegfall von corticaler Beeinflussung zu suchen. Somit erscheint die seitens der motorischen Rinde stattfindende unbehinderte Induction der Vorderhornzellen als biologisches Postulat vom Standpunkte der Integrität letzterer zu sein. Auf Grund obiger Erwägung bestimmen die Intactheit der motorischen Rückenmarkszellen zwei Factoren: erstens die normale Ernährung durch den ungestörten Blutkreislauf, zweitens die ununterbrochene Beeinflussung seitens der Rinde vermittels des centralen m. Neurons. Diese Beeinflussung hat mit der eigentlichen Ernährung — wie ich oben nachwies — nichts zu thun, somit kann sie ihrer Qualität nach nur als trophische angesprochen werden. Mangelt nun entweder die Ernährung oder die Trophik, so entstehen reactive Structurauflösungen in den Vorderhornzellen.

In der Pathologie des Nervensystems machte sich von jeher die Tendenz geltend, die Trophik des Nervensystems als eine spezifische, an besondere Centren und Bahnen gebundene Function

des Centralorgans zu betrachten und es bildet auch noch heute einen strittigen Punkt, ob die Trophik und functionelle Erregung Thätigkeiten des Nervensystems seien, welche sich decken oder different seien? Die Ansichten klärten sich gegenwärtig insofern, dass die Annahme specifisch trophischer Centren zumeist fallen gelassen wird, während die trophische Wirkung und die functionelle Erregung von einander unterschieden werden. Bezüglich dieses Punktes bemerkt sehr treffend Goldscheider[1]), dass die Verhältnisse der sensiblen Nerven von entscheidender Bedeutung sind, da bei diesen die functionelle Erregung ihrer Richtung nach entgegengesetzt ist jener, in welcher das spinale Ganglion seine trophische Wirkung entfaltet. „Zweifelsohne sind diese beiden Dinge nicht identisch, und es giebt Zustände der Nervenfaser, wo die Leitungsfähigkeit aufgehoben, der nutritive Einfluss der Nervenzelle auf den Achsencylinder aber erhalten ist, und wo folglich bei intactem Nerv die vom Zufluss functioneller Reize abhängige Ernährung der Musculatur leidet." Aus dieser Aeusserung Goldscheider's aber erhellt, dass die Trophik des Nervensystems in ihrer einfachsten Art innerhalb eines einzelnen Neurons stattfindet, indem die Nervenzelle eines jeden Neurons das trophische Centrum für ihren Achsencylinder und ihr Endbäumchen ist — übrigens eine Thatsache, welche durch Waller's classische Experimente festgestellt wurde. Wir sehen somit aus Obigem, dass die Trophik des Nervensystems sich in zwei Arten äussern kann. Die einfachste Art ist die Elementartrophik, d. h., die Trophik eines einzelnen Neurons. Die complizirte Art wäre die Systemtrophik, d. h., die trophische Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes mit ihm in anatomischem und functionellem Connex stehendes Neuron. Beispiele hierfür: Die trophische Wirkung des centralen m. Neurons auf das periphere m. Neuron, wie auch dieselbe Wirkung des directen sensiblen Neurons (Spinalganglion — Hinterwurzel — Reflexcollateralen) auf das periphere m. Neuron (hierüber unten ausführlicher). Aus diesen Beispielen erhellt aber ohne Weiteres, dass die Systemtrophik nicht nur auf homologe Neurone (motorisch-motorisch) sondern auch auf heterologe Neurone (sensitiv-motorisch) sich beziehen kann. — Die trophische Wirkung der Nervenzelle auf ihr Neuron stellt sich Goldscheider dermaassen vor, dass den autochthonen Stoffwechsel des Achsencylinders behufs richtiger Assimilation celluläre Einflüsse i. e. die Nervenzellen reguliren, und bemerkt: „Jedenfalls ist aber der die Assimilation beherrschende Einfluss der Ganglienzelle nicht einfach identisch mit der functionellen Erregung, und ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass ein wirklicher Transport eines Stoffes, vielleicht einer fermentartigen Substanz, von der Zelle aus zu den Enden das Axencylinders hin stattfindet."

---

[1]) Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. I. Ueber die Lehre von den trophischen Centren. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Soeben erwähnte ich, dass die Systemtrophik auch auf heterologe Neurone sich beziehen kann, indem ein sensibles Neuron eine trophische Wirkung auf ein motorisches Neuron ausübt. Die nach Amputationen entstandenen Veränderungen im Centralorgan beleuchten hell diese Art der Systemtrophik. da bekannt ist, dass in diesem Falle nicht nur Faserausfall in den Hintersträngen, sondern auch die ausgeprägte Atrophie der posterolateralen Zellgruppe des Vorderhorns stattfindet. Marinesco[1]) gelangte auf Grund des Studiums dieser Veränderungen bezüglich der trophischen Thätigkeit des Centralnervensystems zu interessanten Folgerungen. Die Intensität der Veränderungen hängt nach ihm vom Alter des Thieres und von jener Zeit ab. mit welcher dasselbe die Amputation überlebt. Je jünger das Thier und je längere Zeit nach der Amputation verstrichen, umso ausgesprochener die Entartung der Hinterstränge und die Atrophie der posterolateralen Vorderhornzellen. Die Ursache der Entartung sucht er in der Unterbrechung des Centrums von der Peripherie, denn er stellt sich vor, dass seitens der sensiblen Veränderungen auf die spinalen Ganglien Reize einwirken, welche daselbst biochemische Aenderungen verursachen, denen er auf die von den spinalen Ganglien entspringenden Nervenfasern trophische Wirkung zuschreibt. Marinesco fand gleich Friedländer und Krause, Homén, Vanlair die spinalen Ganglien scheinbar unversehrt, welcher Umstand seines Erachtens dafür spricht, dass die spinalen Ganglien als trophische Centren ihre anatomische Structur bewahren können, obschon die aus ihnen entspringenden Fasern durchwegs verändert sind. Dieser Ausspruch Marinesco's hat aber heute schon keine Gültigkeit mehr, da Lugaro[2]) in seinem Aufsatze über das Verhalten der Spinalganglien bei Durchtrenung des peripheren und centralen Astes desselben nachwies, dass die Nervenzellen des Spinalganglions hochgradige Veränderungen bei Läsion des peripheren Astes erfahren, während dieselben intact bleiben bei Verletzung des centralen Astes. Allerdings gelang dieser Nachweis Lugaro nur vermittels der Nissl'schen Färbung, welcher sich Marinesco nicht bediente. — Die Veränderungen nach Amputationen beziehen sich auf zwei, und zwar heterologe Neuronen, auf ein sensibles und auf ein motorisches Neuron; die Richtung der Entartung entspricht jener der functionellen Erregung, indem dieselbe vom spinalen Ganglion durch Vermittelung der hinteren Wurzel in die Hinterstränge und vermöge der Reflexcollateralen auf die Vorderhornzellen überschreitet.

Bei der tabischen Muskelatrophie haben wir wesentlich denselben Process vor uns, wie bei der Amputation; hier befindet sich die primäre Affection gleichfalls im sensiblen Neuron (Hinter-

[1]) Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurol. Centralbl. 1892.

[2]) Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali seguito al taglio delle branca periferica o centrale del loro prolungamento. Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1896.

wurzeln und Stränge) von welchem aus dieselbe auf das periphere motorische Neuron übergreift. (S. meinen Aufsatz: Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Revue Neurologique 1896).

Bevor ich nun meine Betrachtungen bezüglich der trophischen Wirkung eines Neurons auf das andere fortsetzen würde, möchte ich noch einige Eigenthümlichkeiten der Elementartrophik kurz erwähnen.

Oben erwähnten wir, dass die Nervenzelle auf ihr ganzes Neuron eine belebende, erhaltende Wirkung ausübt. Diese Thatsache drückt sich in der Waller'schen Degeneration klar aus, da doch bekannt ist, dass eine Faser von ihrer Nervenzelle abgetrennt, nun in ihrer ganzen Länge die secundäre Entartung erleidet. So wissen wir längst, dass auf die Durchtrennung des peripheren Astes des Spinalganglions der periphere Stumpf secundär entartet, während auf die Trennung des centralen Astes die hinteren Wurzeln und deren spinale Fortsätze degeneriren. Doch ist es gleichfalls bekannt, dass nach Durchtrennung eines Nerven, sei er motorisch oder sensibel, nicht nur der periphere, sondern auch der centrale Stumpf sich krankhaft verändert. Nicht allein Marinesco sah bei Amputationen den mit dem trophischen Centrum zusammenhängenden Theil des Nerven, obschon viel langsamer als der periphere Stumpf, sich verändern, sondern bereits Forel, Bregmann, Darkschewitsch, C. Mayer und Nissl beobachteten eine „aufsteigende Degeneration" der motorischen Nerven bei deren peripherer Verletzung. An dieser Stelle sei nur kurz erwähnt, dass Nissl[1]) bald nach Durchschneidung des N. facialis, dessen Ursprungszellen in der Brücke krankhaft verändert fand (Chromatolyse und Rarefaction der chromatischen Körperchen), während Bregmann[2]) mit Marchis Osmium-Bichromatmethode stets den centralen Stumpf des durchtrennten Nerven auch bis zur Ursprungszelle hinauf (N. facialis, trigeminus) vollkommen degenerirt fand. — Marinesco folgerte hieraus, dass der Grund der Entartung offenbar in dem unterbrochenen Zusammenhang zwischen Peripherie und Centrum zu suchen sei; ich möchte daher sagen, dass die trophischen Verhältnisse eines Neurons nicht allein die Nervenzelle, sondern auch periphere Einflüsse reguliren, doch hat es den Anschein, dass diese zwei Factoren bezüglich ihrer Wirksamkeit von einander wesentlich differiren. Der trophische Einfluss der Nervenzelle ist intensiver, da die Abtrennung von der Zelle eine stürmisch ablaufende secundäre Entartung des peripheren Stumpfes zur Folge hat, während im centralen Theile des durchtrennten Nerven die Veränderungen unvergleichlich langsamer einsetzen und verlaufen, woraus folgt, dass die seitens des Endbäumchens entfaltete trophische Wirkung weniger lebhaft ist. Als Resultat dieser Er-

[1]) Eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. XVII.

[2]) Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Obersteiner'sche Arbeiten. 1892.

örterungen möchte ich hervorheben, dass bezüglich der Elementartrophik das Centrum des Neurons, d. h. die Nervenzelle und dessen Ende, das Endbäumchen in einer Reciprocität sich befinden, mit anderen Worten: in der Erhaltung eines Neurons participiren die Nervenzelle wie das Endbäumchen zu gleicher Zeit, obschon graduell verschieden. In der Trophik eines einzelnen Neurons spielen daher so cellulifugale, d. h. von der Nervenzelle ausströmende, wie auch cellulipetale, d. h. vom Endbäumchen stammende Einflüsse; jene sind energischer, letztere minder intensiv.

Ich gehe nun auf das trophische Verhältniss zweier Neurone über, auf die von mir oben benannte Systemtrophik. Es sind da zwei Umstände, welche unsere Aufmerksamkeit erregen. So sehen wir vor Allem, dass die im centralen motorischen Neuron in Folge einer Blutung stürmisch ablaufende secundäre Degeneration im peripheren motorischen Neuron einen eigenartigen Prozess anfacht, welcher, wie ich dies im I. Theil dieses Aufsatzes beschrieb, in der ausgesprochenen Erkrankung der Vorderhornzellen (posterolaterale Gruppe) besteht, ohne dass hierbei in den Vorderwurzeln oder peripheren Nerven auffallende Veränderungen sich finden würden. Somit ist das periphere motorische Neuron nur an seinem Ursprunge, nämlich in der Nervenzelle, augenscheinlich erkrankt, während der übrige Theil desselben scheinbar intact ist. Wohl sei aber an dieser Stelle bemerkt, dass die Endbäumchen des peripheren motorischen Neurons, die Endplatten meinerseits noch nicht untersucht worden sind, während die peripheren Nerven in einem Falle von hochgradiger hemiplegischer Muskelatrophie nichts Auffallendes darboten, woselbst im Vorderhorne bereits Zellausfall zu constatiren war. (S. Fall 1). — Dieselbe Art der Neuronerkrankung sehen wir bei der tabischen Amyotrophie entwickelt, bezüglich welcher ich nachwies, dass der primär erkrankte sensible Neuron (Hinterstränge) die Affection des peripheren motorischen Neurons dermassen bewirkt, dass die Vorderhornzellen ausgeprägte Structurauflösungen erfahren, wobei die Vorderwurzeln, die peripheren Nerven intact sind, nur am Ende des Neurons, zumeist an den feinsten intramusculären Nerven sind Zeichen chronischer Entartung nachzuweisen, welche nach Déjerines Untersuchungen in äusserst langsamem Tempo aufwärts kriechen, wodurch nur in den ausgeprägtesten und vorgeschrittensten Fällen von tabischem Muskelschwunde eine leicht angedeutete Alteration der centraleren Abschnitte der peripheren Nerven zu Stande kommt. — Aus den Beispielen des hemiplegischen und tabischen Muskelschwunds erhellt ohne Weiteres, dass die Affection des secundär erkrankten Neurons nicht so intensiv ist als jene des primär erkrankten Neurons (centrales motorisches Neuron resp. directes sensibles Neuron); während nämlich in den letzteren das Bild der secundären Entartung, also die hochgradige Alteration des ganzen Neurons zum Vorschein tritt, ist in den ersteren eine, zumeist sehr langsam ablaufende Structurauflösung des Neuroncentrums,

Nervenzelle zu constatiren, wobei nur die peripherstenontheile (Endplatte, intramusculäre Nerven) consecutiv erkranken. Das secundär erkrankte Neuron erleidet daher eine der Nervenzelle abhängige Affection, für welche characterisch ist, das sie vom Endbäumchen gegen die Zelle, d. h. ipetal, in aufsteigender Richtung kriecht. Diese Art der ronenaffection ist dadurch ausgezeichnet, dass das successive langsam vorschreitende Absterben der Nervenzelle nicht mit deren rasch eintretendem Tode gleichbedeutend ist, woraus folgt, dass die dem Siechthum anheimgefallene Nervenzelle in ihrer Functionsfähigkeit nur beeinträchtigt jedoch nicht zu Grunde gerichtet ist. Nun ist es leicht einzusehen, dass eine derartige Verminderung der vitalen Zellenergie sich am peripherstenPunkte des Neurons fühlbar machen muss (Erb, Strümpell), somit müssen auch die sichtbaren anatomischen Veränderungen daselbst zuerst zu demonstriren sein. In je höherem Grade die Nervenzelle erkrankt, um so mehr sinkt deren Vitalität, um so näher zur Zelle liegende Punkte des Neurons müssen die Abnahme der Energie fühlen, um so grösserer Abschnitt des Neurons (von dem Endbäumchen gegen die Zelle zu) wird krankhaft verändert sein.

Nach obigen Erörterungen können wir zwei Arten der Neuronerkrankungen, sogen. Neuronnekrosen unterscheiden. 1. Wir kennen vor Allem eine acute Neuronnekrose, welche zu Stande kommt, wenn der Axencylinder von der Nervenzelle traumatisch (z. B. durch Blutung) abgeschnitten wird resp. wenn die Nervenzelle acut und total vernichtet wird (Blutung, Abscess der Centralwindungen oder des Vorderhorns); der histologische Ausdruck der acuten Neuronnekrose ist die secundäre Degeneration. 2. Oben beschrieben wir die chronische Neuronnekrose, welche nach den bisherigen Erfahrungen sich auf zwei Arten entwickeln kann. Als häufigsten Fall hebe ich hervor, dass die chronische Nekrose eines Neurons durch die vorangegangene acute Erkrankung eines anderen Neurons, welches so anatomisch wie functionell mit dem ersteren verbunden ist, zur Entwickelung gelangt. Hierfür diene als Beispiel die Erkrankung des peripheren motorischen Neurons nach vorausgegangener Pyramidendegeneration oder die chronische Affection der Vorderhornzellen bei der Tabes (Amyotrophie). — Eine andere Form der chronischen Neuronnekrose zeigt sich bei den sogen. motorischen Systemerkrankungen, wie die reine oder amyotrophische Lateralsklerose, die progressive spinale Muskelatrophie, in welchen Fällen wir in Uebereinstimmung mit Strümpell eine abnorme Beanlagung des motorischen Systems voraussetzen. Diese congenitale Schwäche kann sich selbstverständlich auf nichts Anderes als auf die Nervenzellen beziehen; die Erkrankung der Pyramidenbahn ist eine secundäre Erscheinung. Das histologische Bild der chronischen Neuronnekrose ist nun das folgende. Primäre Affection der Nervenzellen, welche aus den feinsten, kaum demonstrirbaren Anfängen successive in mehr greifbaren Structur-

auflösungen übergeht. Nach den bisherigen Untersuchungen (Autor, Friedmann) erkrankt ein umschriebener Theil des Zellkörpers, zumeist um den Kern herum — es entsteht die perinucleäre Chromatolyse, welche nun recht langsam auf den übrigen noch intacten Theil des Zellkörpers übergreift; dieser Prozess ist bei der tabischen Amyotrophie durch die äusserst langwierige Affection der Vorderhornzellen classisch illustrirt. Durch die umschriebene Chromatolyse entstehen anatomisch partiell erkrankte, physiologisch in ihrer Functionsfähigkeit geschwächte Nervenzellen; die verminderte Vitalität macht sich natürlich vor Allem am Endbäumchen fühl- und sichtbar, indem eine schleichend sich entwickelnde Muskelatrophie zu Stande kommt, später mit vorschreitender Auflösung des Zellkörpers entstehen schon an den mehr central gelegenen Stellen des Neurons, vor Allem in den intramusculären Nerven, viel später in den grösseren Nervenstämmen anatomisch sichtbare Veränderungen; die vorderen Wurzeln gelangen zuletzt, jedoch selten in Bereich der pathologischen Alteration. Die chronische Nekrose des Neurons bedingt daher eine cellulipetale, aufsteigende, schleichend sich entwickelnde Affection desselben. Diese Erörterungen machen es verständlich, dass bei der reinen und amyotrophischen Lateralsklerose die Neuronennekrose eine variirende Ausdehnung aufweist, d. h. jenes wechselnde Bild, laut welchen in einem Falle die Pyramidenbahn nur in der unteren Rückenmarkshälfte, in einem anderen Falle entlang der ganzen spinalen Achse, in einem dritten Falle bereits auch in der Oblongata und Brücke, ja schliesslich auch oberhalb der Hirnschenkeln in der inneren Kapsel sich ausprägt, in welch letzterem Falle bereits auch die Nervenzellen der Centralwindungen entschieden krankhaft verändert sind (Charcot und Marie).

Soeben sahen wir, dass die Erkrankung eines Neurons in einem anderen Neuron, welches mit ihm so im anatomischen wie functionellen Connex steht, gleichfalls krankhafte Veränderungen induciren kann. Es taucht somit die Frage auf, in welcher Richtung diese Induction geschehe? Ob nur in einer, der physiologischen Erregung entsprechenden Richtung, wie z. B. auf Pyramidendegeneration die Erkrankung der Vorderhornzellen erfolgt, oder ob auch in entgegengesetzter Richtung, wie im angenommenen Fall, die primäre Affection der Vorderhornzellen auf die Pyramidenbahn übergreifen kann. Unsere bisherigen Erfahrungen gestatten den Schluss, dass die Induction der Neuronnekrose in beiden Richtungen geschehen könne, denn nur so ist es verständlich, dass zur primären Seitenstrangsklerose eine spinale progressive Muskelatrophie, jedoch auch umgekehrt zur primären spinalen Amyotrophie spastische Phänomene sich gesellen können, welch' letzter Umstand auf die spätere Affection der Seitenstränge deutet. Soweit die Thatsache. Doch offenbar drängt sich die Frage auf, wieso, durch welchen Mechanismus die, der normalen, physiologischen Leitungsrichtung entgegengesetzt inducirte Neuronnekrose (1. Vorderhornerkrankung und

nur 2. Seitenstrangaffection) zu Stande kommt? Hier handelt es sich meines Erachtens um eine rückschlägige Wirkung seitens des zuerst erkrankten Neurons auf das secundär afficirte, welche sich darin äussert, dass im Falle des primär erkrankten Vorderhorns die sonst normale Pyramidenbahn ihre Erregung nicht abladen kann; es entsteht eine Stockung, eine Lahmlegung in der Thätigkeit der Pyramidenbahn, eine Inactivität, welche zur schleichend sich entwickelnden Nekrose dieser führt. Dieselbe, jedoch bereits vor 2 Jahren geäusserte Erklärung gab Lenhossék für jene oben angeführte Thatsache, dass bei Durchtrennung motorischer Nerven nicht nur der periphere Stumpf entartet, sondern auch der centrale, ja, selbst die Nervenzelle (s. Bregmann, Nissl). Lenhossék erblickt nämlich das erhaltende Moment für die Vorderhornzellen weder mit Marinesco in dem reflectorischen Einwirken peripherer Reize, noch mit Goldscheider in dem von der Hirnrinde kommende Impulse, sondern er meint, dass der Untergang der Nervenzelle und damit des centralen Stumpfes dadurch beschleunigt wird, dass Reflexcollateralen, Pyramidenfasern und andere Fibrillen nach wie vor mit ihren Erregungen diese Zellen bestürmen, dass letztere aber die so empfangenen Impulse nicht abzugeben im Stande sind; somit ist Lenhossék der Ansicht, dass hier das wesentliche Moment in der Unmöglichkeit der Reizabgabe liegt.

Nach obigen Erörterungen hebe ich hervor, dass die Systemtrophicität in homologen, motorischen Neuronen in zwei Richtungen sich äussern kann; auf die primäre Erkrankung des centralen m. Neurons (Archineurons) folgt die Erkrankung des peripheren Neurons (Teleneurons), jedoch auch umgekehrt, falls die primäre Nekrose im peripheren Neuron sitzt. Während nun die secundäre Nekrose des peripheren m. Neurons ihren Grund im Wegfall der Induction seitens des centralen m. Neurons hat, so erscheint die sekundäre Nekrose des centralen motorischen Neurons durch dessen Inactivität bedingt zu sein. Was die homologen sensiblen Neuronen betrifft, so wissen wir, dass die primäre Erkrankung des directen oder peripheren sensiblen Neurons die Affection eines centralen sensiblen Neurons bewirken kann. Als Beispiel diene die Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn bei der tabischen Hinterstrangerkrankung. Hier liegt ein Uebergreifen im Sinne der Leitungsrichtung vor. Ob bei homolog-sensiblen Neuronen auch in umgekehrter Richtung die Induction der Neuronennekrose stattfindet, mag ich in Ermangelung concreter Beispiele nicht beantworten.

Was nun die heterologen Neuronen anbelangt, so ist bezüglich der Fortpflanzungsrichtung des nekrotischen Prozesses nicht viel Sicheres zu sagen. So viel steht fest, dass die primäre Erkrankung eines sensiblen Neurons in einem mit ihm verbundenen motorischen Neuron krankhafte Veränderungen zu induciren vermag; als Beispiel diene die tabische Muskelatrophie, die centralen Veränderungen nach Amputationen. Hier greift die Nekrose von einem Neuron auf das andere im Sinne der Leitungsrichtung über.

Ob nun bei heterologen Neuronen nicht dann in umgekehrter Richtung die Fortpflanzung der Nekrose stattfinden könnte, mag ich, gleichfalls in Ermangelung respectiver Erfahrung, nicht entscheiden. Theoretisch scheint es mir möglich zu sein. —

Auf Grund obiger Erörterungen möchte ich als allgemeine Regel aufstellen, dass jede secundäre Neuronnekrose chronischer Natur ist, welche daher das Neuron nicht in seiner ganzen Länge auf einmal befällt, dass fernerhin — zumindest in den motorischen Neuronen — die Induction der Neuronnekrose unabhängig von der physiologischen Leitungsrichtung ist.

An dieser Stelle sei hervorgehoben, das die chronische Neuronnekrose der motorischen Systeme durch gewisse klinische Merkmale von der acuten Neuronnekrose sich unterscheidet. Die acute Nekrose des centralen motorischen Neurons (secundäre Pyramidendegeneration auf capsuläre Blutung) bedingt immer ausgeprägtere Rigität (Contractur) als die chronische Nekrose daselbst (wie bei der Lateralsklerose). Ebenso ist die eigentliche Motilitätsstörung, die Lähmung, gleichfalls bedeutender bei der acuten Neuronnekrose. Die acute Nekrose des peripheren motorischen Neurons (z. B. Poliomyelitis ant. ac.) geht mit completer und schlaffer Lähmung einher, bedingt hochgradige Muskelatrophie mit Entartungsreaction, während die chronische Nekrose zwar ausgeprägte Atrophie, jedoch geringere, manchmal kaum bemerkbare Lähmung mit nur quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit provozirt.

Es sei mir zum Schluss gestattet, ein kurzes Resumé meiner Erörterungen zu geben.

1. Die trophische Funktion des Nervensystems äussert sich in einer einfachen und in einer complicirteren Form. a) Die Elementartrophik ist die von einer Nervenzelle auf den zugehörigen Achsencylinder und sein Endbäumchen ausgeübte trophische Wirkung, mit anderen Worten, die innerhalb eines einzelnen Neurons stattfindende Trophik. b) Unter Systemtrophik verstehen wir die von einem Neuron auf ein anderes, mit ihm im anatomisch-funktionellen Connex stehendes Neuron ausgeübte Trophik. Die Systemtrophik kann sich auf homologe (d. h. nur motorische, oder nur sensible) Neurone und auf heterologe (sensitivo-motorische) Neurone beziehen.

2. Die trophischen Verhältnisse eines sensiblen Neurons regiert nicht nur die Nervenzelle, sondern auch das Endbäumchen, mit der Bemerkung jedoch, dass die trophische Wirkung der Nervenzelle intensiver ist als jene des Endbäumchens. Bei den motorischen Neuronen kann billigerweise von Beeinflussungen seltens des Endbäumchens keine Rede sein; hier bewirkt die Erkrankung der Nervenzelle bei deren Trennung vom Endbäumchen deren Inactivität. Das Waller'sche Gesetz bedarf daher einer Correctur: nicht nur der periphere, auch der centrale Stumpf erkrankt, sobald die Integrität eines Neurons verletzt wird.

3. Die Störungen der Trophik verursachten die Nekrobiose des Neurons. Diese ist zweifach. a) Acute Neuronnekrose,

entsteht immer dann, wenn der Achsencylinder vom Zellkörper traumatisch abgetrennt wird und b) chronische Neuronnekrose, die primär entsteht, wenn das Neuron an congenitaler, abnormer Veranlagung (Stümpell) leidet, oder secundär, nachdem ein anderes, mit ihm im Connex stehendes Neuron bereits primär erkrankt ist.

4) Histologisch entspricht der acuten Neuronnekrose die secundäre Entartung, worunter wir vom Ort der Läsion bis zum Endbäumchen sich erstreckenden, acut ablaufenden, in der ganzen Länge auf einmal einsetzenden Zerfall des Achsencylinders und der Markhülle verstehen. — Der chronischen Neuronnekrose entspricht die partielle, perinucleäre Chromatolyse des Zellkörpers, welche biologisch mit der Herabsetzung, jedoch nicht Aufhebung der Zellvitalität gleichwertig ist; in solchen Fällen erkrankt das Neuron in seiner ganzen Länge nicht auf einmal, wie bei der acuten Neuronnekrose, sondern der verminderten Zellvitalität entsprechend am peripherstenPunkt am Endbäumchen. (Erb - Strümpell'sche Auffassung). Steigert sich die Erkrankung der Nervenzelle, so werden die centraleren Stellen des Neurons auch ergriffen, wodurch eine cellulipetale, aufsteigende Neuronnekrose zu Stande kommt.

5. Die zweierlei Neuronnekrosen der Willensbahn differiren nicht nur histologisch, sondern auch klinisch.

a) Bei der acuten Nekrose des centralen motorischen Neurons: Plötzlich einsetzende complete Lähmung, hochgradiger Spasmus (Contractur), ausgebreitete oder localisirte Muskelatrophie, die elektrische Erregbarkeit weist nur quantitative, selten qualitative Veränderungen auf. Als Beispiel diene die cerebrale Hemiplegie nach Blutung.

b) Bei der chronischen Nekrose des centralen motorischen Neurons: Schwache Lähmung (Parese); Spasmus, welcher sich oft nur in gesteigerten Sehnenreflexen manifestirt; Muskelatrophie fehlt anfangs vollkommen und tritt später nur in einzelnen Fällen auf. Elektrische Erregbarkeit normal. Beispiel: Die reine resp. amyotrophische Lateralsklerose.

c) Bei der acuten Nekrose des peripheren motorischen Neurons: Complete und atonische Lähmung; rasche und hochgradige Muskelatrophie; Entartungsreaction. Beispiel: Poliomyelitis ant. ac.

d) bei der chronischen Nekrose des peripheren motorischen Neurons: Langsam fortschreitende, mit der Zeit ausgeprägte Muskelatrophie; Atrophie wenig oder kaum ausgeprägt; Atonie, elektrisch nur quantitative Abnahme, selten partielle Entartungsreaction. Beispiele: Als primäre Affection die progressive spinale Amyotrophie, als secundäre Affection die Muskelatrophie nach Hemiplegie, bei der Tabes, nach Amputationen.

6. Die System-Trophik, gleichwie die Elementartrophik kann in zwei Richtungen sich kundgeben. Vor Allem kann ein Neuron ein anderes, mit ihm in functionellem Connex stehendes Neuron in der Richtung der functionellen Erregung induciren,

wie z. B. das centrale motorische Neuron das periphere motorische Neuron oder ein sensibles Neuron ein motorisches Neuron beeinflussen kann, doch auch in entgegengesetzter Richtung, d. h. das periphere motorische Neuron das centrale motorische Neuron (ein motorisches Neuron ein sensibles Neuron?). Daraus sind die pathologischen Verhältnisse des motorischen Systems leicht verständlich: Zur reinen Lateralsklerose gesellt sich Muskelatrophie, doch können auch umgekehrt der primären Muskelatrophie sich spastische Phänomene anschliessen.

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

von

TH. ZIEHEN.

(Fortsetzung.)

b) Hysterische Zustände der Bewusstlosigkeit.

Die Litteratur ist hier viel spärlicher. Ich finde nur folgende Arbeiten:

Dörfler, Der Geisteszustand der Gebärenden. Friedreich's Bltr. f. gerichtl. Med., Jahrg. 44.

v. Krafft-Ebing, Lehrb. d. gerichtl. Psychopathologie. Stuttgart 1892. S. 250 ff.

Kurella, Impulsiver Diebstahl einer Choreatischen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 51.

Osborne, Med. leg. Journ. 1893. Vgl. Irrenfreund 1894, 1 u. 2.

v. Krafft-Ebing, Meineid; Hysterismus; behauptete Amnesie und Unzurechnungsfähigkeit. Jahrb. f. Psych. Jahrg. 1895.

Krömer, Jugendliches Irresein, Hysterie, Brandstiftung, Freisprechung. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 1893.

Lombroso e Ferrero, La femme criminelle et la prostituée. Paris 1896. Chap. XII. Délinquantes hystériques p. 620—643.

Monod, Ann. méd.-psych. 1895, Mars-Avril.

Lacassagne, Vortrag auf dem 4. internationalen Kongress für Kriminal-Anthropologie. Genf 1896.

Vibert, Ann. d'hyg. publ. Févr. 1894.

Westphal, Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Gutachten 2, 3, 4, 7. Charité-Annalen. Jahrg. 21.

Vergl. ausserdem Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894. S. 358 u. 456.

Hysterie ist überhaupt bei Verbrechern bekanntermassen nicht gerade häufig, namentlich im Vergleich zur Epilepsie. In dem Zuchthaus zu Turin soll der Gesammtprozentsatz der Hysterischen nur 3,9 pCt. betragen (Lombroso und Ferrero). Erst recht selten sind Verbrechen im hysterischen Dämmerzustand. Die meisten hysterischen Verbrechen werden auf Grund einer chronischen hysterischen Geistes-

störung, nicht aber im akuten Dämmerzustande ausgeführt. Man muss sich nur hüten, die Angaben der Kranken, sie wüssten von ihren Delikten nichts, leichtgläubig als Beweis für einen Dämmerzustand anzusehen. Manche Hysterische begehen Strafhandlungen auf Grund einer chronischen hysterischen Geistesstörung und simuliren Amnesie (vgl. z. B. den Fall 3 von Westphal).

Das klinische Bild des hysterischen Dämmerzustandes ist neuerdings nicht durch wesentlich neue Züge bereichert worden. Die Amnesie ist oft sehr gering. Diagnostisch werthvoll scheint mir die von mir neuerdings mehrfach beobachtete Thatsache, dass zuweilen eine sehr ausgesprochene Pulsarhythmie nicht nur während des Anfalles, sondern noch längere Zeit (bis zu 36 Stunden) nach Abklingen des Anfalles besteht.

Praktisch ist die Combination mit angeborenem Schwachsinn von grösster Bedeutung und zwar erstens wegen ihrer Häufigkeit (vgl. z. B. auch die Fälle Westphals) und zweitens wegen der umgestaltenden Einwirkung auf das Krankheitsbild. Auch die Combination mit Epilepsie modificirt das Krankheitsbild zuweilen wesentlich (Fall 7 von Westphal).

Die forensische Casuistik ist sehr mannichfaltig. Die Aufzählung Krafft-Ebing's (Gerichtl. Psychopathologie. S. 251) enthält die wichtigsten Strafhandlungen.

Der Fall Kurella's ist wohl auch hierher zu rechnen. Wenigstens ist die von K. gestellte Diagnose auf Chorea sehr zweifelhaft.

c) Toxische Dämmerzustände.

Es kommen unter diesen praktisch namentlich die akuten Alkoholrauschzustände in Betracht.

Litteratur:

Annales médicopsychologiques, Les méfaits d'alcocol[1]).
Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1897. S. 155.
v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtl. Psychopathologie. Stuttgart 1892. S. 355 ff.
Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894, S. 222, 456 etc.

Neue Litteratur fliesst auch hier sehr spärlich zu. Dabei ist eine Hauptfrage doch noch wenig aufgeklärt, die Frage nämlich, welches Merkmal der akuten Alkoholintoxikation zukommen muss, damit sie unter § 51 subsumirt werden kann. Ich sehe dabei von den mit Halluzinationen, Wahnvorstellungen etc. komplizirten Fällen (den Zuständen pathologischer Alkoholreaktion, Krafft-Ebing l. c. S. 360) ab und habe nur die unkomplizirten Rauschzustände im Auge. Krafft-Ebing fordert „Aufhebung des Selbstbewusstseins" (S. 356) oder Aufhebung des „Bewusstseins der Aussenwelt und der eigenen Persönlichkeit", wie es einige Zeilen später heisst (S. 357)[2]). Abgesehen von dem hierin

[1]) Unter diesem Titel sammelt die Redaktion fortlaufend die Berichte über Verbrechen, welche im akuten Alkoholrausch oder auf Grund des chronischen Alkoholismus begangen worden sind.

[2]) Das oesterreichische Strafgesetzbuch spricht im § 2c von „voller Berauschung" und versteht darunter, wie sich aus dem Folgenden ergibt, eine „Sinnesverwirrung, in welcher der Thäter sich seiner Handlung nicht bewusst war".

gelegenen Widerspruch ist mit dem unklaren Begriff des Bewusstseins für die praktische Thätigkeit des Gerichtsarztes nichts anzufangen. Daher fügt denn auch Krafft-Ebing hinzu, ein ziemlich genaues Unterscheidungszeichen biete die Amnesie, welche bei dem bewusstlosen Rausch in Bezug auf gewisse Zeitabschnitte oder die ganze Periode total sei. Dabei giebt K. selbst zu, dass das Kriterium der Amnesie doch nicht ganz unanfechtbar sei (S. 357). Für den von Amnesie gefolgten Rausch ist die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben. Ist dagegen die Erinnerung intakt, mindestens summarisch, so liegt „blosses Angetrunkensein" vor (S. 357) und die Zurechnungsfähigkeit ist nicht aufgehoben (S. 356 unten). De lege ferenda scheint Kr., wie aus dem klein gedruckten Absatz S. 357 hervorgeht, allerdings andere Bestimmungen zu wünschen und dem österr. Strafgesetzentwurf beizustimmen, welches den Ausdruck „volle Trunkenheit" beibehalten hat. Er meint, man müsse den Fällen Rechnung tragen, in welchen „das Selbstbewusstsein noch nicht erloschen", das „Bewusstsein aber doch verdunkelt, die Einsicht in die Bedeutung der That und ihrer Folgen und die Selbstbestimmungsfähigkeit aufgehoben ist". Sehe ich von diesen Wünschen, welche ihrerseits übrigens auch schwerlich zu einer geeigneten klaren Beantwortung unserer Frage führen würden, ab, so ist gegen die Unterscheidung des bewusstlosen Rausches und des blossen Angetrunkenseins auf Grund des Erinnerungsdefektes namentlich einzuwenden: weshalb ist dem Alkoholrausch nicht dasselbe zuzubilligen, was dem hysterischen oder epileptischen (vgl. z. B. S. 225) und anderen Dämmerzuständen zugestanden wird? Bei diesen ist dieZurechnungsfähigkeit auch dann aufgehoben, wenn die Erinnerung nur summarisch erhalten ist; bei dem akuten Alkoholrausch soll, wenn summarische Erinnerung vorhanden ist, der Rausch als ein blosses Angetrunkensein gelten. Dort beweist die summarische Erinnerung Bewusstlosigkeit (natürlich im Sinne des Gesetzes), hier nicht. Man könnte doch meinen, was den übrigen Dämmerzuständen recht ist, ist dem akuten Rausch billig. Das alles sind keineswegs theoretische Bedenken, sondern gerade die praktische Thätigkeit erhebt hier Bedenken gegen die Therapie und ihre Widersprüche. Schon oft genug habe ich die Gutachten und vor Gericht und von Zuhörern Zweifel über diesen Punkt gehört. Nun ist offenbar, dass bei Krafft-Ebing u. A. ein an sich berechtigtes, aber nicht objektives moral-psychologisches Motiv bei der Fassung dieser Sätze mitgespielt hat. Schon bei dem leichtesten Rausch ist die Erinnerung bereits gewöhnlich nicht normal. Man wollte nun die Wohlthat des § 51, welche sonach auch sehr vielen in leichten Rauschzuständen begangenen Strafhandlungen zugekommen wäre, diesen nicht zugestehen, weil die Selbstverschuldung offen zu Tage liegt. Klinisch sind auch viele leichte Rauschzustände Zustände der Bewusstlosigkeit (im Sinne des Gesetzes); wenn genau derselbe Zustand statt nach Alkoholgenuss bei einem Epileptischen auftritt, würde man ihn unzweifelhaft zu den Zuständen der Bewusstlosigkeit rechnen und den Thäter exkulpiren. Moralisch und ätiologisch liegt die Sache in beiden Fällen verschieden: hier selbstverschuldeter Alkoholexcess, dort unverschuldete Epilepsie. Diesem moralischen Motiv hat man Rechnung tragen zu müssen geglaubt und daher für den Alkoholrausch eine spezielle, etwas engere Bewusstlosigkeit statuirt. Hätte der Richter das gethan, so wäre

nichts einzuwenden; für den nach seiner Wissenschaft objektiv urtheilenden Arzt scheint mir ein solches Abmodeln der Begriffe verfehlt. Ich stehe nicht an, jeden Alkoholrausch, wenn die Erinnerung nur summarisch ist, zu den Zuständen der Bewusstlosigkeit zu rechnen. Das Gesetzbuch muthet uns schon genug procrustesartige Einzwängungen und Anpassungen zu; soweit darf das Sacrificium intellectus nicht gehen, dass wir denselben Begriff hier so und dort anders definiren. Wir haben die Gesetzgebung nicht aus und mit moralischen Motiven nachträglich zu ergänzen. Dabei bin ich selbstverständlich aus moralischen Gründen ebenfalls für eine sehr intensive Bestrafung auch der im leichten Rausch verübten Strafhandlungen, aber diese Bestrafung ist durch besondere gesetzliche Bestimmung festzustellen. Die Strafhandlung im Rausch ist nach § 51 zu exkulpiren, aber der Rausch selbst ist, wenn er zu Mord, Brandstiftung, Beleidigung etc. geführt hat, als Strafhandlung zu strafen, und für das Sich-Berauschen fällt die Wirkung des § 51 fort. Es entspricht dies einem auch sonst in der Gesetzgebung allenthalben durchgeführten Prinzip. Das Fortwerfen eines brennenden Streichholzes in der Nähe eines Heuschobers wird gestraft, wenn ein Brand entsteht, bleibt unbestraft, wenn keiner entsteht. Solche Fahrlässigkeit wird im Allgemeinen nur bestraft, wenn ein Brand entsteht, bleibt unbestraft, wenn keiner entsteht. Fahrlässigkeit wird im Allgemeinen nur bestraft, wenn sie zu bestimmten Wirkungen geführt hat. Dasselbe gilt vom Rausch[1]). Das österr. Strafgesetzbuch hat denn auch ganz im Sinne dieses Vorschlages bereits mehrfache Bestimmungen (§ 236, 452, 523), nur sind die Strafen viel zu gering. Die Einschränkung des § 2c (unseres § 51) auf eine nicht näher definirbare oder gar nicht sicher abgrenzbare „volle Berauschung" ist damit ganz überflüssig geworden. Der Alkoholrausch ist wie jeder andere Zustand der „Bewusstseinsstörung" zu beurtheilen, d. h. ist er erheblich, also z. B. nur summarische Erinnerung erhalten, so fällt er unter den Begriff der Bewusstlosigkeit, und der Thäter wird nicht wegen der im Rausch verübten Handlung, sondern wegen des Rausches, der zu der bez. Handlung geführt hat, bestraft. Das Strafmaass ist von der Bedeutung der Handlung, zu welcher der Rausch geführt hat, abhängig zu machen. Unsere Reichsstrafgesetzgebung ist in diesen Punkten entschieden ergänzungsbedürftig. Jedenfalls entspricht und frommt es auch dem sittlichen Bewusstsein des Volkes weit mehr, wenn der Rausch, der zu dem Verbrechen geführt hat, als wenn das Verbrechen im Rausch bestraft wird. Das Volk wird darauf hingewiesen, wo die wirkliche Verschuldung liegt. Heute hält man einen Rausch meist für weit weniger fahrlässig als das Wegwerfen eines brennenden Streichholzes in der Nähe von brennbaren Gegenständen. Das Bewusstsein der Fahrlässigkeit bei dem Rausch ist durch die heutige Bestrafungsweise geradezu künstlich erstickt worden. Dabei übersehe ich keineswegs, dass die richterliche Praxis häufig ohne Zuziehung des Arztes im Sinne der soeben von mir aufgestellten Sätze gehandelt hat; ich

[1]) Ich spreche hier nur von der zufälligen d. h. ohne Absicht auf das Verbrechen zugezogenen Trunkenheit (Oesterr. Strafgesb. § 2c und 236). Ist die Trunkenheit mit Bezug auf das Verbrechen beabsichtigt, so kommt der § 51 bezw. 2c überhaupt meines Ermessens nicht in Frage.

erblicke darin nur einen Beweis für ihre Richtigkeit. Auch haben Laien und Juristen nicht selten ähnliche Gedanken geäussert: nur die Psychiatrie hat meist durch widerspruchsvolle, künstliche Deutungen und in einer übertriebenen Scheu vor der lex lata letztere gewissermassen ärztlich zu sanktioniren gesucht, statt entschieden eine Abänderung des Gesetzes zu verlangen.

Auch der neue Leitfaden der gerichtlichen Psychiatrie von Cramer wird diesen Fällen nicht ganz gerecht. Cr. scheint sie überhaupt von dem pathologischen Rausch nicht zu trennen, obwohl doch unzweifelhaft Fälle von Strafhandlungen im Rausch zur forensisch-psychiatrischen Beurtheilung gelangen, welche in die von Cramer gegebene Definition des pathologischen Rausches nicht hineinpassen.

Es würde sich nun fragen, wie sich der Arzt als Sachverständiger vor Gericht zu benehmen hat, so lange die angeregten Verbesserungen in unserem deutschen St.-G.-B. nicht durchgeführt sind. Meines Erachtens hat er einfach eine möglichst eingehende Schilderung und Zergliederung der durch den Alkohol in dem speziellen Fall hervorgebrachten psychischen Symptome zu geben und ihren Einfluss auf die Handlung darzulegen, das Weitere aber dem Richter zu überlassen.

Aufgabe der klinischen Psychiatrie ist es bei dieser Sachlage, die psychopathischen Symptome der akuten Alkoholvergiftung möglichst sorgfältig in vielen Fällen festzustellen. Von einer solchen klinischen Kenntnis sind wir noch weit entfernt. Insbesondere würde dabei auf die Geschwindigkeit und den Zusammenhang der Ideenassoziation, auf intraparoxysmelle Gedächtnisstörungen und auf die Orientirtheit (Störungen des Wiedererkennens) zu achten sein. Erst dadurch werden wir von der einseitigen Beurtheilung dieser Zustände nach der postparoxysmellen Amnesie loskommen und namentlich das Umherwerfen mit geheimnisvollen Bewusstseinstrübungen etc. vermeiden lernen.

Eine besondere Stellung nimmt in der Litteratur der pathologische Rausch ein. Ich möchte lieber, da jeder Rausch pathologisch ist, von einem „komplizirten" Rausch sprechen und betrachte als seine Hauptmerkmale Halluzinationen, Illusionen, Wahnvorstellungen, Angstaffekte, motorische Agitation[1]) etc. Krafft-Ebing bezeichnet sie sehr zweckmässig auch als Zustände pathologischer Alkoholreaktion. Auch hebt er mit Recht hervor, dass sie nicht nur bei Prädisponirten (Belastung, infantile Hirnkrankheiten etc.), sondern auch bei Nicht-Prädisponirten, wenn andere Schädlichkeiten (Hitze, Nicotinvergiftung, Erschöpfung etc.) hinzukommen, auftreten. Soweit es sich um Prädisponirte handelt, ist oft, aber nicht stets Intoleranz, d. h. regelmässiges Auftreten von gewöhnlichen Rauschsymptomen bei relativ kleinen Alkoholdosen[2]), vorhanden. Gerade auch bei Gewohnheitstrinkern findet man nach meiner Erfahrung sehr häufig pathologische Rauschzustände: die Prädisposition ist hier durch den chronischen

---

[1]) Von diesen Symptomen findet sich bald dies bald jenes. Es giebt also klinisch sehr verschiedene Zustände des pathologischen Rausches (Mania ebriosa etc.).

[2]) Leider hat man zuweilen unter Intoleranz auch die Neigung zu pathologischen (complizirten) Rauschzuständen verstanden und dadurch die Begriffe völlig verwirrt.

Alkoholismus gegeben: Intoleranz in dem eben definirten Sinne besteht gewöhnlich (!) nicht. Cramer (l. c. S. 161) schildert einen nach seiner Auffassung als pathologischen Rausch zu deutenden höchst lehrreichen Fall. Ein unehelich geborener, verwahrloster 29j. Dienstknecht steht in sexuellem Verkehr mit einer 45—50jährigen Arbeiterfrau. Eines Nachmittags sucht ihn letztere zu überreden, mit ihr zusammen zu sterben, wie es „so in Romanen und Zeitungen" stehe. Er vollzieht mit ihr die Cohabitation, erklärt aber, er habe keinen Muth sich und ihr den Tod zu geben. Sie redet ihm darauf zu, er solle nur „feste trinken", dann komme der Muth. Auch zeigt sie ihm, wie er sie erwürgen solle. Er hat nun nach seiner eigenen Aussage viel Schnaps getrunken und dann die Frau erdrosselt. Er selbst wurde in derselben Stube unter einem Bett besinnungslos noch an demselben Abend spät gefunden. Erst am nächsten Morgen wachte er im Gefängnis auf. Die Erinnerung für die Strafhandlung fehlte vollständig. Es ist nicht bemerkt, ob auf das Gutachten hin Freisprechung erfolgt ist. Ich würde eine solche trotz der unzweifelhaft vorliegenden Prädisposition aus zwei Gründen für völlig ungerechtfertigt halten, erstens, weil die Berauschung hier doch zweifellos nicht zufällig war, sondern mit Absicht auf das Verbrechen erfolgt ist, und zweitens weil, selbst wenn die Berauschung zufällig wäre, diese Berauschung wegen ihrer Folgen als fahrlässig doch strafbar wäre. Die Lücken unseres R.-St.-G.-B., welche die Freisprechung, wenn sie stattgefunden, allein erklären könnten, treten hier grell zu Tage. Nach dem österr. Strafgesetzbuch wäre voraussichtlich Bestrafung erfolgt, selbst wenn der Sachverständige einen pathologischen Rausch (im Sinne Cramer's) zu beweisen gesucht hätte. Aber auch gegen diese Annahme habe ich einige Bedenken. Lag nicht doch ein gewöhnlicher Rausch vor, in welchem die vor dem Rausch von der Frau ihm aufgedrungene und von ihm offenbar, indem er trank, akzeptirte Vorstellung des Doppelmords — etwa im Sinn einer Suggestion — nachwirkte und die Handlung bedingte? Auch im gewöhnlichen Rausch bleiben die abstrakten (ethischen) Gegenvorstellungen aus oder ohne Wirkung. Die Gewaltthätigkeit muss hier nicht auf einer besonderen motorischen Agitation beruhen, sondern sie entspricht ganz der vorgefassten Absicht. Wenigstens ist von Verstümmlungen über das Ziel hinaus nichts bemerkt. Warum sollte es also ein pathologischer Rausch gewesen sein? Zum Mindesten scheint mir der Nachweis nicht erbracht, Langer, tiefer Schlaf und völlige Amnesie kommen auch nach einfachem schweren Rausch sehr oft vor.

(Fortsetzung folgt.)

Berichte.

Bericht über die XXII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.

1. Tag, Samstag, den 22. Mai 1897.

Geh. Rat Erb (Heidelberg) eröffnet die Versammlung mit einem Nachruf auf die verstorbenen Collegen Eisenlohr (Hamburg) und Wittich (Heppenheim).

Den Vorsitz übernimmt Professor Schultze (Bonn). Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a/M.) und Privatdozent Dr. Hoche (Strassburg).

Professor Dr. Hoffmann (Heidelberg) demonstrirt 2 Knaben, Zwillinge, mit myopathischer Muskelatrophie.

Dieselben sind in keiner Weise hereditär belastet, doch fiel der Mutter auf, dass sie als Säuglinge stets mit offenen Augen schliefen. (Lagophthalmus.)

Erst allmählich entwickelte sich folgender Status:

Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck durch Lähmung der ganzen Facialis-Muskulatur, vorspringende, wulstige Unterlippe, Atrophie der Zunge mit starker Furchung, Gaumensegelparese. Die Sprache war näselnd. Daneben besteht am Rumpfe das typische Bild der progressiven Muskeldystrophie (Atrophie der Schulter- und Oberarmmusculatur unter Freibleiben der kleinen Handmuskeln.) An den Beinen Atrophie der Glutaei und Extensoren, während die Waden noch verhältnissmässig gut erhalten sind. Characteristische Lendenlordose beim Stehen. Abschwächung der Sehnenreflexe: keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction.

Es findet sich also die infantile Form der progressiven Muskeldystrophie (Type Duchenne-Déjerine) combinirt mit der Erb'schen juvenilen Form.

Der einzige Sectionsbefund (Déjerine) ergab nur myopathische Veränderungen.

Professor Siemerling (Tübingen). Casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Vortragender bespricht an der Hand eines Falles die neurale (s. neuronale s. neuritische) Form der Muskelatrophie: hebt hervor, dass der Prozess meistens an den Muskeln der unteren Extremitäten beginnt und an Intensität von der Peripherie zum Centrum hin abnimmt. Anatomisch fanden sich Degeneration der Hinterstränge (Virchow) sowie Sklerose der Hinterstränge und vereinzelt der Seitenstränge (Duchenne, Déjerine, Sottas) zusammen mit Atrophie der peripheren Nerven und der Muskulatur.

Eigener Fall: 20jähriger Mann ohne hereditäre Belastung. Entwicklung anfangs normal. Im 4. Jahre Brechdurchfall, im 5. Jahre Abmagerung der Beine, im 7. Jahre auch der Hände. Konnte vom 11.—13. Jahre noch mit Unterstützung gehen, später überhaupt nicht mehr. Bei der Aufnahme bestand Pupillenstarre und näselnde Sprache, sonst keine Veränderung der Hirnnerven: Vorderarme und Hände stark atrophisch, Hände u. Finger in Flexionsstellung. Arme konnten unter Schleuderbewegungen noch über die Horizontale erhoben werden, Schreiben noch möglich. An den Beinen fehlten die Muskeln fast ganz: active Beweglichkeit ganz aufgehoben. Schmerzempfindung herabgesetzt, namentlich an den u. E. Electrisch fand sich hochgradige Herabsetzung resp. Erloschensein der Erregbarkeit direct und indirect für beide Stromesarten. Faradisch: Biceps und Triceps (43 mm Rollenabstand) noch leichte Zuckungen. Vorderarmmuskeln sämmtlich unerregbar. Ulnaris (bei RA = 0) in den Vordergliedern des 3. und 4. Fingers leichte Streckung. Galvanisch: (30 M. A.) am Vorderarm Contractionen des 3. und 4. Fingers. K.S.Z. = A.S.Z. Unterextremität: keine Zuckungen mehr vom Nerv und Muskel aus, weder faradisch noch galvanisch.

Die Section ergab graue Verfärbung der Hinter- und Seitenstränge. Gehirn normal. Fettige Degeneration der Muskulatur der Unterschenkel. Mikroskopisch fand sich Degeneration der Hinterstränge in allen Höhen. der Seitenstränge im Dorsal- und Lumbalmark.

Atrophie der Vorderhornzellen; der Clarke'schen Säulen und der vorderen Wurzeln, während die hinteren Wurzeln intact waren. Degeneration der Spinalganglien. Sympathicus intact. Starke Degeneration aller peripherischen, sensiblen und gemischten Nerven, am ausgesprochensten an der u. E., nach dem Centrum zu an Intensität abnehmend. Die Muskeln waren total zerfallen, das interstitielle Gewebe vermehrt, die Fasern in Fett verwandelt, die Gefässe verdickt.

Die Erkrankung der peripheren Nerven resp. der Muskeln ist als das Primäre, die Veränderungen im Rückenmark als sekundär aufzufassen.

Hervorzuheben ist das Intactbleiben der hinteren Wurzeln.

Privatdozent Dr. Hoche (Strassburg) bespricht auf Grund eigener Untersuchungen und des vorliegenden Litteraturmaterials die Veränderungen an Hinterwurzeln und Hintersträngen, die bei Hirndruck auftreten. Es handelt sich um eine quantitativ schwankende Degeneration, die in der Mehrheit der Fälle nur den intraspinalen Wurzelantheil und dessen Fortsetzungen in den Hintersträngen betrifft. Sitz und Art des Tumors ist gleichgültig, wenn er nur Hirndruck erzeugt. Es besteht, wie es scheint, ein Parallelismus zwischen dem Vorhandensein oder Fehlen der Stauungspapille und dem Vorhandensein oder Fehlen der Degenerationen an hinteren Wurzeln, sodass das beiden einzig gemeinsame ätiologische Moment: „der gesteigerte Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit", als die Ursache der Veränderungen angesehen werden muss. Die Wurzelveränderungen erhalten dadurch principielle Bedeutung in der Frage nach dem Wesen der Stauungspapille; ihr Vorhandensein ist geeignet, die mechanische Theorie zu stützen im Gegensatze zu der, auch für die Wurzelveränderungen, abzulehnenden entzündlichen Toxin-Theorie. Möglicherweise spielen Verhältnisse von Lymphstauung oder dergl. an der Eintrittsstelle der Wurzeln in das Rückenmark eine Rolle bei der Entstehung dieser Hirndruckdegeneration der hinteren Wurzeln. Klinische Beobachtungen von allmählichem Schwinden der Patellarreflexe bei Hirntumoren finden in den gedachten Veränderungen ihre anatomische Erklärung.

Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i. E.). Paralysis agitans und multiple Sclerose.

Die Diagnose beider Krankheiten kann bei Gleichheit resp. Aehnlichkeit einzelner Symptome häufig recht schwierig sein. In erhöhtem Maasse trifft dies zu für die „Formes frustes. Wenn Paresen und Spasmen fehlen, der Tremor nicht charakteristisch ist, so ist die Frage schwer zu beantworten, welche der beiden Krankheiten sich entwickeln wird. Auch gewisse senile Zustände können der Paralysis agitans recht ähnlich werden. Die Ansicht, dass es sich hierbei um eine Alterserkrankung handle, ist wohl nicht zutreffend, da die meisten Fälle zwischen dem 50. und 60. Jahre auftreten, also zu einer Zeit, wo man noch nicht von „Senium" sprechen kann. Uebrigens ist die Krankheit sehr selten. Unter dem Strassburger Material an Nervenkrankheiten fanden sich innerhalb 10 Jahren nur 14 Kranke mit Paralys. agit., unter 400 Pfründnern nur ein einziger.

Als anatomisches Substrat sollen sich verhältnissmässig früh Aenderungen finden, die als senil aufgefasst sind (Redlich). Erkrankung der Hinterstränge, der Seitenstränge, Endarteriitis, Periarteriitis etc., besonders im Hals- und Lendenmark, jedoch giebt Redlich selbst zu, dass derartige Veränderungen sich ausser bei Paral. agit. auch bei anderen senilen Erkrankungen finden. Fürstner selbst konnte bei einem typischen Fall von Paral. agit. (hemiplegische Form) keinerlei Veränderungen finden, weder an den Gefässen nach innerhalb der nervösen Substanz. Gleiches berichtet auch Oppenheim in einem analogen Falle.

Bei anderen Kranken (zwischen 74—79 Jahren) wurden Veränderungen gefunden, die den Redlich'schen Befunden entsprachen, theils diffus, theils plaquesartig. End- und Periarteriitis, Verdrängung des Nervengewebes durch gequollenes Zwischengewebe etc., aber kein Zerfall nervöser Elemente, keine

Körnchenzellen, wie bei der multiplen Sclerose. Die Plaques fanden sich in Hinter- und Seitensträngen, besonders im centralen Theile der ersteren. Aber gerade diese Kranken hatten nicht an Paralysis agitans gelitten.

Man muss Kranke mit Paral. agit. und „Senile" scharf auseinander halten. Bei letzteren findet man zwar auch häufig steife Haltung, schlürfenden Gang, Schwanken, sowie vereinzelt Tremor, der sich aber meist nur auf den Kopf beschränkt, zuweilen allerdings auch auf die Arme übergreift. Aber dieser Tremor ist ganz anders wie der bei Paral. agit., man findet ferner keine Paresen, keine Spasmen, nichts an den Händen, keine Hitzegefühle etc. Fürstner muss Redlich gegenüber daran festhalten, dass vorläufig von einem typischen pathologisch-anatomischen Befunde bei Paral. agit. keine Rede sein kann.

Dr. Sander (Frankfurt a. M.). Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks.

Vortragender untersuchte das Rückenmark eines Mannes, der 17 Jahre an Paralysis agitans gelitten hatte, nach der Weigert'schen Glia-Methode, sowie nach Marchi.

Er fand im Rückenmarke überall Wucherungsvorgänge in der Neuroglia, besonders stark in den Pyramiden-Vorder- und Seitensträngen des unteren Brust- und Lendenmarkes, die sich hauptsächlich um die Gefässe concentrirten, gleichzeitig liess sich hier nach Marchi deutlicher Zerfall von Markscheiden nachweisen. Starke Vermehrung der Glia fand sich auch in der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen, ebenso waren hier zahlreiche Spinnenzellen vorhanden, denen Vortragender geneigt ist, eine pathognomonische Bedeutung beizulegen. Auf Grund vergleichender Untersuchungen an drei senilen Rückenmarken kommt Vortragender zu dem Schlusse, dass sich die Paralysis agitans in ihrem pathologischen Befunde nur quantitativ von den senilen Veränderungen unterscheide, umsomehr, da sich auch hier schwere arteriosclerotische Veränderungen an den Gefässen fanden. Nur die eigenartige Lokalisation der arteriosclerotischen Gefässveränderungen und das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz soll das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervorrufen.

Professor Dr. v. Strümpell (Erlangen). Zur Kenntniss der Polyneuritis.

In zwei Fällen nicht alkoholischer Polyneuritis beobachtete Vortragender das Vorkommen peripherischer Diplegia facialis, in den Beinen bestand gleichzeitig eine Combination von Parese und Ataxie.

Ein weiterer Fall war ausgezeichnet durch die Betheiligung der Nervi acustici (bisher noch nicht beobachtet). Hier handelte es sich um einen schweren Alkoholiker; es bestand beiderseitige Taubheit, die nach drei Wochen, unter Zurücklassen von Ohrensausen, zurückging, diese Affection konnte nur nervöser Natur sein, Vortragender hält sie für eine Neuritis acustica. Bei demselben Kranken bestanden höchst charakteristische Gedächtnisstörungen, in erster Linie handelte es sich um eine aktuelle Gedächtnisschwäche, d. h. Patient hatte nach $^1/_4$ Stunde vorgesprochene Worte, vorgezeigte Gegenstände wieder vergessen, auch dann, wenn er besonders ermahnt war, dieselben im Gedächtniss zu behalten. Ein ähnliches Verhalten zeigte eine Typhus-Rekonvalescentin. Bei einem zur Section gekommenen Falle von alkoholischer Polyneuritis fanden sich folgende Veränderungen: „starke Degeneration der peripheren Nerven, dagegen nur undeutliche Veränderungen an den motorischen Zellen der Vorderhörner, auffallend geringe Veränderungen der Muskeln, trotzdem in ihnen totale Ea. R. bestanden hatte".

Des Weiteren demonstrirt Redner eine Reihe anatomischer Präparate sowie zwei Fälle combinirter Systemerkrankung, welche darthun, wie völlig unbegründet die von Leyden und Goldscheider ausgesprochenen Zweifel an dem Vorkommen echter Systemerkrankung in R. M. sind, ferner ein Lipom ausgehend vom Zellgewebe zwischen Wirbelsäule und Dura spinalis, tuber-

kulöse Neubildungen an der Aussenfläche der Dura, ein Sarcom und ein Endotheliom, von der Innenfläche der Dura ausgehend, endlich ein Gliom, das, von der Pia ausgehend, das ganze Rückenmark umwachsen hatte.

Prof. Dr. Dinkler (Aachen, Luisenhospital). 1. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren.

Vortragender berichtet zunächst über einen sehr interessanten Fall von Hirntumor, der im 38. Jahre aufgetreten war, die damals beobachteten Erscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Stupor, gingen nach vier Monaten vollständig zurück. Patientin galt wieder für gesund. Zwei Jahre später dieselben Erscheinungen, verbunden mit Stauungspapille, Jackson'scher Epilepsie, sowie später tonischer Starre aller Extremitäten. Lumbalpunction und Trepanation erfolglos. Die Diagnose auf Tumor des Marklagers der l. Hemisphäre mit Fortwucherung gegen das l. motorische Rindenfeld und Durchbruch in den Ventrikel wurde durch die Section bestätigt.

Der zweite Fall betrifft einen Potator strenuus (70 Glas Bier pro die!), bei dem Anfangs Jackson'sche Epilepsie im l. Arm, später allgemeine epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiparese aufgetreten waren. Es bestand rechtsseitige beginnende Stauungspapille. Die Arter. temporalis dextra zeigte um das doppelte vergrösserten Durchmesser, sowie eine ganz enorme Schlängelung. Bei der Operation fand sich ein von der Pia mater ausgehendes, zwischen die Centralwindungen hineingewuchertes Fibrom, das sich leicht ausschälen liess. Nach 12 Stunden Exitus.

2. Ueber peripherische Hypoglossuslähmung.

33jähriger Eisenarbeiter, der früher eine linksseitige Otitis media überstanden hatte, erkrankte im November 1896 mit Ohrensausen und Schmerzen im rechten Warzenfortsatz, hierzu gesellte sich später eine Otitis media serosa, sowie eine Phlegmone des Rachens. Nach Incision schwanden die Schmerzen. Auffallendes Verhalten zeigte die Zunge. Die rechte Hälfte war voluminöser als die linke, beim Herausstrecken wich die Zunge in toto nach rechts ab, während die Spitze hakenförmig nach links gebogen wurde. Beim Zurückziehen wurde die Zunge nach links gezogen (M. styloglossus). Sensibilität intakt, Schlucken erschwert, die Speisen blieben unter der rechten Zungenhälfte liegen. Die electrische Untersuchung der rechten Zungenhälfte ergab complete Ea. R. Sechs Wochen später deutliche Atrophie und fibrilläre Zuckungen der rechten Zungenhälfte.

Befund und Auftreten nach einem entzündlichen Prozess an der Schädelbasis sprechen für peripheren Sitz.

Professor Dr. Schultze (Bonn). Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie.

Vortragender weist hin auf die Aehnlichkeit des Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex mit dem Tic convulsiv, den er als Monoclonie den Poly- und Paraclonien gegenüberstellt. Der Unterschied besteht darin, dass letzterer meist auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt ist und durch active Bewegungen verstärkt wird, während bei dem Friedreich'schen Falle durch die Bewegung des zuckenden Muskels der Clonus gemindert wurde. Vortragender beobachtete einen „Mittelfall", bei dem die Erkrankung doppelseitig auftrat und die Zuckungen durch active Bewegungen verstärkt wurden. Es handelte sich um klonische Zuckungen in den Beugemuskeln beider Oberarme, die durchaus den Character des Friedreich'schen Paramyoclonus trugen, aber im Gegensatz zu diesem beim Erheben der Oberarme nach hinten deutlich verstärkt wurden.

Die meisten der von Unverricht beschriebenen Kranken gehören der Huntington'schen Chorea an; die von diesem Autor als differentialdiagnostisch wichtig hervorgehobenen blitzartigen Zuckungen auch in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen konnte Vortragender auch bei gewöhnlicher Kinderchorea, sowie bei chron. progressiver Chorea der Erwachsenen beobachten. Der Unterschied zwischen eigentlicher Chorea und Paramyoclonus besteht darin, dass letztere Erkrankung viel harmloser, sodann viel stabiler ist. Sie schwindet nicht so rasch wie die Kinderchorea und ist andrerseits nicht so progressiv wie die Huntington'sche Chorea.

Ausserdem betrifft sie im Einzelfalle stets nur die gleichen Muskeln, welche überhaupt ergriffen sind, nicht beinahe alle Muskeln wie bei der Chorea.

Ein weitere Beobachtung des Vortragenden betrifft eine Kranke mit Magendilatation, die in den letzten Jahren ausserdem an tonischen Krämpfen litt. Trotzdem das Trousseau'sche Phänomen bestand, handelte es sich nicht um Tetanie, sondern um Myotonie: da vor allem die mechanische und electrische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht war, vielmehr exquisite Nachdauer der Muskelzuckungen bestand. Bei mechanischer Reizung der Muskeln zeigte sich ausserdem deutliche Dellenbildung. Heredität liess sich nicht nachweisen. Es muss an einen Zusammenhang der Myotonie mit der Magenectasie gedacht werden, um so mehr, da auch Kussmaul schon ähnliche Fälle beschrieben hat, die anscheinend nicht Tetanie waren.

2. Tag, Sonntag, den 23. Mai.

Vorsitzender: Professor Kräpelin (Heidelberg).

Professor Dr. Hoffmann (Heidelberg). Zur pathologischen Anatomie der peripheren Facialislähmung.

Bis jetzt existieren drei Sectionsbefunde bei peripher Facialislähmung (Minkowski, Darkschewitsch, Flatau). Vortragender konnte eine weitere Beobachtung hinzufügen. Es handelte sich um einen Patienten mit doppelseitiger Facialislähmung, der früher luetisch gewesen war und eine Quecksilberkur durchgemacht hatte. Bei der Section ergab sich keine greifbare Ursache für diese Lähmung. Mikroskopisch fand sich beiderseits vollständige Destruction des Nerven oberhalb des Ganglion geniculi, mit kolossaler Anhäufung von Rundzellen im Nerven; keine Zellansammlung um die Gefässe, ebenso wenig sonstige Entzündungserscheinungen. Peripherwärts bestand absteigende Degeneration An der der Läsion entsprechenden Stelle fehlte das Periost. Für die Aetiologie kam Lues oder Quecksilber in Frage. Vortragender ist geneigt, ersteres anzunehmen, da Quecksilber im Allgemeinen mehr degenerative Veränderungen hervorruft, während bei der Lues die Wucherungserscheinungen überwiegen. Im Uebrigen fanden sich weder Gummata noch luetisch meningitische Erscheinungen.

Dr. Determann (St. Blasien). Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie.

Vortragender bespricht an der Hand eines Falles die Schwierigkeit, organische und functionelle Erkrankungen diagnostisch auseinander zu halten. Es handelte sich um einen 28j. Tagelöhner, der wegen einer Verletzung des rechten Unterarms — unter Anlegung der Esmarch'schen Binde am Oberarm — operiert wurde. Am andern Morgen war die Hand fast vollständig gelähmt. Die Lähmung erstreckte sich auf Vorderarm- und Handmuskeln im Gebiete des N. radialis, gleichzeitig bestand eine handschuhförmige Anästhesie. Die motorische Parese war zunächst als Narkosenlähmung aufzufassen, jedoch musste infolge der Anästhesie die Frage erwogen werden, ob es sich nicht doch um eine hysterische Monoplegie handele, bei der die Umschnürung die Rolle des psychischen Traumas gespielt hatte. Die Entscheidung wurde gegeben durch die electrische Untersuchung, welche an der Umschnürungsstelle fast aufgehobene faradische Erregbarkeit im Verlaufe der drei Armnerven zeigte. Es handelte sich also um eine organische Erkrankung. In der That ging auch die Sensibilitätsstörung in einigen Tagen vorüber.

Dr. Friedmann (Mannheim). Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Gefässveränderungen nach Kopferschütterung.

Die Untersuchung betrifft einen Kranken, welcher im 24. Lebensjahre (1870) durch einen Granatsplitter eine Erschütterung des Kopfes erlitt. Später stellte sich ausgeprägte Nervosität ein, mit hochgradiger Gedächtnissschwäche, Energielosigkeit und Intoleranz gegen Alkohol. Zwei Jahre vor dem Tode „Anfälle" mit Parese des rechten Armes und Aphasie. Tod im apoplectischen Insult. Die Section ergab ausser einer frischen Blutung in das Marklager des l. Schläfenlappens ausgeprägte Endarteriitis obliterans der Arteria basilaris und vertebralis, sowie hyaline Degeneration der kleineren Arterien mit rundzelliger Infiltration der Gefässwände.

Da Pat. klinisch nur das Bild einer „functionellen Neurasthenie" bot, warnt Vortragender vor allzu grosser Betonung des lediglich „psychogenen" Ursprungs derartiger Erkrankungen. Es liegen eben häufig doch materielle, allerdings hauptsächlich nur mikroskopische Gewebsveränderungen zu Grunde.

Professor Dr. Kraepelin (Heidelberg). Ueber die Messung von Auffassungsstörungen.

Vortragender demonstriert einen von ihm konstruierten Apparat, der es ermöglicht, die Versuchsperson in schnellerem oder langsamerem Tempo einsilbige und zweisilbige Worte, sowie sinnlose Combinationen dreier Buchstaben lesen zu lassen. Die hierbei gemachten Fehler oder Auslassungen geben den Maassstab für die Auffassungsfähigkeit. Es zeigte sich zunächst, dass die sinnlosen Silben trotz ihrer Kürze bei weitem am schlechtesten gelesen wurden, ein Umstand, der darauf zurückgeführt wird, dass keine Anknüpfung an von früher her vorhandene Worterinnerungsbilder gegeben ist. Am leichtesten wurde der mittlere Buchstabe erkannt.

Die einsilbigen Worte wurden etwas besser aufgefasst wie die zweisilbigen, es kamen bei letzteren zwar mehr Auslassungen vor, wurde aber entschieden weniger verlesen, wohl weil die grössere Zahl der Buchstaben die Verbindung mit alten Erinnerungsbildern erleichterte. Im Allgemeinen wurde der 1., 3., 5. Buchstabe besser erkannt als der 2. 4. etc. Von entschiedenem Einfluss auf die Auffassungsfähigkeit war die Weite des Sehspaltes, besonders die sinnlosen Silben wurden bei engem Sehspalt sehr schlecht erfasst.

Die Versuche ergaben grosse individuelle Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Versuchspersonen sowohl in Bezug auf die Schnelligkeit als auch auf die Zuverlässigkeit der Auffassung. Als Maassstab für die erstere kann dienen die Zahl der erfolgten Auslassungen, für die letztere die Zahl der falschen Lesungen.

Die Versuche wurden angestellt an Gesunden, Epileptikern, Alkoholikern, Paranoischen.

Von Arzneimitteln wirken Alkohol, Paraldehyd und Trional stark herabsetzend auf die Auffassungsfähigkeit, während dem Brom in dieser Beziehung keinerlei Einfluss zukommt.

Dr. Gross (Heidelberg). Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken.

Versuche mit einer von Kräpelin angegebenen „Schriftwaage", welche einerseits die Form und Grösse der Schreibbewegung, andrerseits den zeitlichen Ablauf der Bewegung und der Pausen in der Abscisse, die Energie der Bewegung, den Druck in der Ordinate, sowie die Druckschwankungen, die Art des Beginnens und Aufhörens der Bewegung in Form einer Curve abzulesen gestattet. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Versuche waren folgende: bei Stuporösen war der Ablauf der Bewegungen verlangsamt, die Energie, der Druck der Bewegung herabgesetzt: bei Manischen war die Bewegung anfangs ebenfalls verlangsamt, jedoch steigerte sich die Geschwindigkeit des Schreibens sehr schnell; der Druck. nur zum Theil anfangs schon erhöht, stieg während des Versuches rapide an. Bei den „circulären Mischzuständen" wogen im Beginn der Bewegung mehr die Depression, am Ende mehr die manischen Elemente vor: also allmäliges Beginnen, plötzliches Enden des Druckes, Steigerung des Druckes und der Schreibgeschwindigkeit während der Bewegung. Die Versuche an Katatonischen zeichneten sich durch Inkongruenz der Resultate aus, beim katat. Stupor finden sich neben verlängerten Zeiten ganz kurze, in die Normalbreite fallende. Einzelne rasche Bewegungen vermisste G. in keinem Falle. Die maximale Schreibgeschwindigkeit war im Stupor nicht langsamer als in der Erregung. Während der katat. Erregung fehlen die Zeichen der gesteigerten motorischen Erregbarkeit. Geschwindigkeit, Druck, Intervalle sind im Anfang des Schreibens dieselben wie am Ende. Demonstration von Curven.

Dr E. Hecker (Wiesbaden). Die milden Verlaufsarten des circulären Irreseins.

Vortragender befürwortet die von Kahlbaum geforderte Trennung des circulären Irreseins in die Vesania typica circularis und die Cy-

clothymie und betont, dass erstere ausnahmslos in Verblödung übergehe, ein Ausgang der bei der zweiten Form niemals beobachtet werde, auch nicht bei lebenslänglicher Dauer der Erkrankung. Hier handele es sich ausschliesslich um das Schwanken zwischen zwei Gemütszuständen, Dysthymie und Hyperthymie.

Die meisten „periodischen Melancholien" sind in Wirklichkeit „Cyclothymien", nur kommt meist die Periode der Exaltation nicht zur ärzlichen Cognition, da die Kranken selbst sich während dieses Stadiums für gesund halten. Die echte periodische Melancholie bezeichnet Vortragender mit Kraepelin als sehr selten. Das Hauptsymptom des Depressionsstadiums ist die Hemmung. Die traurige Verstimmung ist erst eine sekundäre Erscheinung, die in nahezu allen Fällen mit äusserst hartnäckigen Suicidgedanken compliziert ist, ein Umstand, der es erklärt, dass gerade bei der Cyclothymie die Zahl der Selbstmorde so hoch ist. Die Diagnose der Cyclothomie lässt sich in jedem Stadium der Krankheit stellen, auch ohne Kenntniss der Krankengeschichte, lediglich aus der Eigenart der Symptome. Für die Behandlung empfiehlt Vortragender, die Kranken während des Depressionsstadiums auf die mit Sicherheit zu erwartende Erregung vorzubereiten, während dieser selbst ihn möglichst ruhig zu halten.

Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.) Das Delirium acutum.

Vortragender betont zunächst, dass das Delirium acutum kein einheitliches Krankheitsbild sei, sondern verschiedenste Fälle schwerer Geistesstörung umfasst (Collapsdelir, Intoxikationspsychosen, Katatonie, periodisches Irresein, progressive Paralyse).

Seine histologischen Untersuchungen von Fällen, welche klinisch das Bild des Delirium acutum boten, ergaben eine Reihe von einander verschiedener, wohlcharakterisierter Befunde.

Die I. Gruppe ergab sehr auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia, Erkankung aller Schichten der Hirnrinde, aller Windungen.

Die Ganglienzellen deutlich geschwellt, zeigen sehr weithin sichtbare Fortsätze, Chromatinschollen in feinste Körnchen zerfallen, die sich bald nicht mehr färben. Ganglienzellkerne zeigen wenig Neigung zu degenerativen Veränderungen.

Vortragender glaubt, dass die in diese Gruppe gehörigen Fälle den Erschöpfungspsychosen zuzuzählen seien.

II. Gruppe. Schwere Veränderung der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall, actives Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduktion), alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Ganglienzellen geschwellt, Fortsätze weithin sichtbar. Chromatinschollen zu einer schwammartigen Masse zusammengeflossen, manchmal auch mehr netzförmig angeordnet, stellenweise verflüssigt. Kerne zeigen oft Zerfallserscheinungen. In klinischer Beziehung handelte es sich um Fälle, die sich an ein Wochenbett mit Fieber anschlossen. Dies und der Umstand, dass der histologische Befund am meisten dem anderer Intoxikationspsychosen (Typhusdelir, Nissl) entspricht, macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Form von Intoxikationspsychose handelt.

III. Gruppe: Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildung in den Gliazellen, „Umklammerung" der Ganglienzllen durch Gliafasern. Vorzugsweise Beschränkung der Erkrankung auf die tieferen Rindenschichten.

Die Kerne der Ganglienzellen erscheinen hochgradig aufgebläht, die Kernmembran stark gefaltet, der Zellleib der Ganglienzellen sehr geschrumpft.

Klinisch handelt es sich hier, abgesehen von einem akuten Fall, um Zustände von Delirium acutum, die sich im Verlaufe chronischer Geistesstörung entwickelt hatten. Vortragender ist nach den klinischen Erscheinungen geneigt, diese Fälle der Katatonie zuzuzählen.

Diese Untersuchungen sind geeignet, die Eingangs erwähnte Ansicht zu stützen. Dass die erwähnten Befunde das anatomische Substrat des Collapsdelir, einer bestimmten Form von Intoxikationspsychosen und der Katatonie sind, werden weitere Untersuchungen beweisen müssen.

(Das Vorgetragene wird durch Photographien erläutert.)

Professor Dr. Erb (Heidelberg). Ueber chronische Poliomyelitis anterior nach Trauma.

Vortragender hatte Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, bei welchen erst einige Zeit nach einem Unfall, der zunächst keinerlei erhebliche Folgen hatte, ein chronisch progressives Leiden unter dem Bilde einer chronischen atrophischen Spinallähmung auftrat.

Der erste betrifft einen 56 j. Mann, der auf das Gesäss fiel, ohne dass zunächst irgend welche Erscheinungen auftraten, erst 14 Tage später Parese in den Zehen, die allmählich auf Füsse und Unterschenkel überging. Nach 1/4 Jahre fast complete atrophische Lähmung im Ischiadicusgebiet beiderseits, mit Ea. R. Fehlen der Sehnenreflexe; im Bereiche des Plexus lumbalis nur Parese, Abmagerung, fibrilläre Zuckungen und einfache Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit, dabei aber sehr lebhafte, gesteigerte Sehnenreflexe, jedoch keine Spur von Muskelspannungen. Sensibilität und Sphincteren normal, ebenso obere Körperhälfte. Vortragender begründet sodann die Diagnose einer Erkrankung der grauen Vordersäulen des Lendenmarkes, die in den unteren Segmenten bereits zu völliger Degeneration geführt hat, in den oberen noch in weiterer Entwickelung begriffen ist. Der Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma ist sehr wahrscheinlich.

Der zweite Fall betrifft einen 38 jährigen Schmied, der bei der Arbeit eine starke Erschütterung und Zerrung beider Arme und Schultern erlitten hatte. Trotz Spannung und leichter Schwäche in den Armen konnte er noch ein Jahr lang arbeiten. Allmählich entwickelte sich eine hochgradige Parese und Atrophie der Oberarme und des Schultergürtels, weniger der Unterarme und Hände, mit theils kompleter theils partieller Ea. R. Sehnen- und Periostreflexe fehlten, Sensibilität Sphincteren etc. blieben normal. Es bestand also das Bild einer Poliomyelitis anterior chronica, welche sich ebenfalls im Anschluss an das Trauma entwickelt hatte. Vortragender erinnert an die Experimente von Schmaus, welche zeigen, wie sich durch Erschütterungen, zunächst ausgleichbare, später aber zu schweren Degenerationen führende Nutritionsstörungen etablieren können. Die Thatsache, dass nur die motorischen Neurone progressiv erkrankt sind, lässt sich vielleicht auf den Zustand gesteigerter Thätigkeit während des Unfalles zurückführen.

Privatdozent Dr. Gudden (München). Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose.

Vortragender berichtet über einen innerhalb eines Jahres letal verlaufenen Fall von m. Skl.

Derselbe begann mit einem Schwindelanfall, zeigte dann klinisch auffallende Gedächtnissabnahme, rasch vorübergehende epileptiforme Anfälle, sowie zeitweise Erschwerung der Sprache, die zwar bulbären Eindruck machte, aber oft nur einige Sekunden oder Minuten dauerte. Niemals Nystagmus oder Intentionstremor. Später passagere Störungen der Motilität und Sinnesempfindungen, die wegen ihres schnellen Wechsels direkt hysterischen Charakter trugen. Gegen das Ende hin Zunahme sämmtlicher Erscheinungen, sowie häufige und tiefe Schlafanfälle. Exitus unter den Zeichen einer parenchymatösen Nephritis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche nicht über linsengrosse sklerotische Herde im Gehirn, sowie grössere Herde im Lenden- und Cervikalmark. Bei allen ersah man den Zusammenhang mit Gefässen. Das Lumen dieser war meist erweitert, die Intima verdickt, im übrigen die Wandung und die Umgebung kleinzellig infiltriert und mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Je kleiner der Herd, desto stärker erwies sich verhältnissmässig die kleinzellige Infiltration, ja manche Gefässe liessen eine solche schon erkennen, bevor es zu einem

Markzerfall gekommen war. Im Rückenmarke waren die kleineren Herde stets an solche Gefässe gelagert, welche stärkere Bindegewebssepta begleiteten, und zwar begann der Markzerfall meist an Theilungsstellen der Gefässe. Das regellose, disseminierte Auftreten der Plaques scheint also für den Beginn der Erkrankung nicht zuzutreffen, vielmehr erst durch das Confluieren der einzelnen Herde bedingt zu werden.

Dr. Beyer (Heidelberg). Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie.

Vortragender bespricht die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn einer 19jährigen Idiotin, die 3 Monate vor ihrem Tode an Fieber und Krämpfen gelitten hatte, verbunden mit Nystagmus und Zuckungen der linksseitigen Facialismuskulatur. Bei der Section fand sich an der rechten Hemisphäre ein beträchtlicher Substanzverlust in der Rinde der Centralwindungen, links ein grosser Porus, der ausser den Centralwindungen noch den Fuss der zweiten und dritten Stirnwindung umfasste und durch das Marklager hindurch nach dem Seitenventrikel führte. Vortragender nimmt keine Entwickelungshemmung an, sondern erklärt den Porus für sekundär entstanden aus einem Erweichungsherd, der sich wahrscheinlich in Folge einer embolischen Verstopfung eines Astes der Arteria fossae Sylvii gebildet habe. Der Defect an den Centralwindungen rechterseits wird auf eine meningeale Hämorrhagie zurückgeführt.

Privatdozent Dr. Schüle (Freiburg i. Br.). Ueber Spalt- und Tumorenbildung im Rückenmark.

Vortragender berichtet über einen Fall von Halbseitenläsion in der Höhe des VIII. Dorsalsegmentes, die sich im Verlaufe einiger Wochen zu einer vom oberen Brustmarke bis ins Lendenmark reichenden vollständigen Querschnittserkrankung entwickelte. Die auf Tumor medullae spinalis gestellte Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Es fanden sich 2 Angiogliome, eines im 8., das andere im 6. Dorsalsegment, sowie ausgedehnte Erweichungen in der grauen und weissen Substanz. Die Tumoren gingen vom hinteren Septum aus. Der Centralkanal war normal, zwischen ihm und dem Tumor fand sich eine querelliptische Höhle, die mit einer feinfaserigen Membran ausgekleidet war und einen Längsdurchmesser von 3,5 mm hatte. Vortragender fasst diese Höhle als congenital auf und bringt sie in Beziehung zur centralen Gliomatose, welche sich ebenfalls mit Vorliebe in agenetischen Rückenmarken entwickele. Der Unterschied scheint lediglich ein gradueller zu sein.

Ein analoger Fall ist 1892 von Ira van Gieson veröffentlicht.

Privatdozent Dr. Nissl (Heidelberg). Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde.

Nissl tritt bestimmt für das Vorhandensein von wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten der Hirnrinde ein. Die von Flechsig gemachten Angaben über den feineren Bau der Hirnrinde lehnt er, als grösstentheils den Thatsachen nicht entsprechend ab. Die Rinde ist kein einheitlicher nervöser Organtheil, sondern ein Complex solcher mit verschiedenem Bau. Das kommt auch zum Ausdruck im Aufbau der einzelnen Schichten, die nur zum kleinen Theil aus Zellen derselben Art bestehen, der Regel nach aber von Zellcomplexen verschiedener Bauart zusammengesetzt sind. Man muss scharf unterscheiden zwischen wesentlichen Bauverschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Baucharakter durch das Auftreten von Nervenzellen anderer Art modifizirt erscheint, und unwesentlichen, rein örtlichen Verschiedenheiten, bei denen also Nervenzellen anderer Art nicht auftreten. Ferner lassen sich trennen solche Bauverschiedenheiten, bei denen der Gesammtcomplex aller Schichten — also der vertikale Durchmesser — verändert erscheint, von solchen, bei denen diese Veränderung nur eine oder einzelne Schichten — also den horizontalen Durchmesser — betrifft. Unwesentliche örtliche Unterschiede sind z. B. die Unterschiede zwischen Rindenkuppe und Rindenthal, vorausgesetzt, dass nicht Zellen anderer Art hier auftreten. Wesentliche Bauunterschiede bieten dagegen die Rinde des parietalen Abhangs der vorderen Centralwindung, gegenüber der Rinde des frontalen Abhanges der hinteren Centralwindung, da sich z. B. in der oberen Zone der Markfaserschicht der vorderen Cen-

tralwindung echte motorische Zellen finden, die der hinteren Centralwindung fehlen, dagegen ist hier die Ausbildung einer besonderen kleinzelligen Schicht zu erwähnen.

Folgt Demonstration zahlreicher grosser Zeichnungen und Photographien.

Dr. Lüderitz (Strassburg). Das Verhalten der absteigenden Hinterstrangbahnen bei Tabes dorsalis.

Vortragender konnte bei zwei Fällen von Tabes dorsalis die absteigende Hinterstrangbahn (dorso-mediales Sacralbündel) vom 9. resp. 10. Brustnervenpaare an abwärts verfolgen. Durch Complikation des einen Falles mit einer Compressionsmyelitis kamen eigenthümliche Bilder zu Stande. (Demonstration.) Bei Marchipräparaten fanden sich die typischen Veränderungen in den Vorder- und Seitensträngen (degenerierte Pyramidenbahnen, sowie Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels), in den Hintersträngen jedoch nur ganz vereinzelte schwarze Schollen (infolge der alten tabischen Degeneration). Der Umstand, dass auch die absteigende Bahn nicht degenerirt gefunden wurde, wird auf mechanische Verhältnisse zurückgeführt. Das völlige Intactsein der Bahn liess sich an Weigertpräparaten demonstrieren. Zum Schluss bestreitet Vortragender die Richtigkeit der Behauptung einzelner Autoren, dass bei progressiver Paralyse die absteigende Hinterstrangbahn mit Vorliebe, und zwar schon sehr früh degeneriere. Bei 12 Fällen von Tabes-Paralyse fand er dieselbe stets intakt.

Dr. Bethe (Strassburg). Neue Thatsachen über die Structur und Function der Neurone.

Der alte Streit über die Frage, ob der Axencylinder eine homogene Masse ist oder fibrilläre Elemente einschliesst, wäre längst entschieden, wenn man frühzeitig angefangen hätte, wirbellose Thiere zur Untersuchung der Frage heranzuziehen. Der einzige, der an wirbellosen Thieren arbeitete, Apáthy, fand mit seinen Arbeiten wenig Glauben. Der Vortragende hatte Gelegenheit, Präparate Apáthy's zu sehen und sich von der Richtigkeit seiner Angaben zu überzeugen. Die eine der Methoden zur Darstellung der Primitivfibrillen, welche dem Verfasser von Apáthy zur Verfügung gestellt wurde, führte ihn zu einer neuen Methode. Er findet in Uebereinstimmung mit Apáthy, dass jeder Axencylinder bei Hirudineen eine variable Anzahl sehr deutlicher, weit verfolgbarer Fibrillen von verschiedener Stärke enthält, welche in den Ganglienzellen sich verzweigen und Netze um den Kern herum bilden. Die Ansicht Apáthy's, dass die Primitivfibrillen verschiedener Neurone sich im Neuropil per continuitatem mit einander verbinden, hält der Vortragende für wahrscheinlich, weil niemals ein Ende einer Primitivfibrille aufgefunden werden kann. Bei Hirudineen gehen alle oder wenigstens die meisten Fibrillen durch Ganglienzellen hindurch. Bei Crustaceen geht nur ein geringer Theil aller Primitivfibrillen durch Ganglienzellen. Bei weitem die Mehrzahl geht direct von den Protoplasmafortsätzen auf die periphere Faser über. Die Fibrillen, welche in die Ganglienzellen eindringen, bilden hier Netze. Bei Wirbelthieren (Rana) gehen die Fibrillen ohne Netzbildung durch die Ganglienzellen hindurch. Es gelang dem Vortragenden in zwei Fällen bei Carcinus Moenas das Neuropil der zweiten Antenne im Zusammenhang mit dem Nerven der zweiten Antenne vom Gehirn zu isoliren und aller Ganglienzellen zu berauben. Während nach Durchschneidung des Antennennerven die Antenne vollkommen gelähmt ist, führte sie hier noch 2 Tage lang vollkommen ihre Bewegungen aus. Am 3. Tage nach der Operation wurde die Reflexerregbarkeit geringer, am 4. Tage trat völlige Lähmung ein. Der Vortragende folgert daraus, dass die Ganglienzellen zum Zustandekommen von Reflexen nicht nothwendig sind, und glaubt, dass dieses Funktionieren ohne Ganglienzellen sich daraus erklärt, dass eine grosse Anzahl von Primitivfibrillen, die er mit Apathy für das leitende Element im Nerven ansieht, nicht durch Zellen gehen, sondern direct von den Protoplasmafortsätzen in die peripheren Fasern umbiegen.

Dr. G. Wolff (Würzburg). Ueber Associationsstörung.

Vortragender berichtet über neue Beobachtungen an dem seinerzeit von Grasbey beschriebenen Patienten mit amnestischer Aphasie. Es handelt

sich in erster Linie um eine allgemeine Associationsschwäche, die Pat. dadurch zu überwinden vermag, dass er sich die directe Anschauung eines Gegenstandes, über den er etwas aussagen will, verschafft; zu weiterer Hülfe muss er dann das betreffende Wort niederschreiben. Frägt man ihn z. B. nach der Farbe der Blätter, so geht er ans Fenster, um sich einen Baum zu betrachten, dann erst kann er schreibend das Wort grün finden. Von einem Stück Zucker kann er die sichtbaren Eigenschaften angeben, weiss aber nicht den Geschmack; um diesen zu finden, muss er dasselbe erst in den Mund stecken, dann findet er schreibend das Wort „süss". Einen vorgelegten Schlüssel kann er nicht lediglich durch den Tastsinn erkennen, sondern nur dann, wenn er gleichzeitig einen anderen Schlüssel irgendwo sieht. Wasser bezeichnet er nur dann richtig, wenn er es in freier, bewegter Oberfläche vor sich sieht, erkennt es aber nicht in einer verschlossenen Flasche.

Er findet ein Wort also nur dann, wenn er durch sinnliche Wahrnehmungen unterstützt wird, rein abstract ist es ihm unmöglich, Associationen hervorzurufen.

Dr. Hornung (Marbach). Beiträge zum Studium der Hirnmechanik.

Vortragender hat bei einer Reihe von theils organischen, theils functionellen Hirnkrankheiten die Patellarreflexe nach der Methode von Sommer untersucht. (Equilibrierung des Unterschenkels und graphische Registrierung des erhaltenen Ausschlages.)

Die mannigfachen Resultate entziehen sich der Wiedergabe in einem kurzen Referat. Dr. Lüderitz, Strassburg i. E.

Nachtrag zum Bericht über die

Versammlung mitteldeutscher Psychiater in Leipzig

am 25. April 1897[1]).

Binswanger, Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen.

Redner geht davon aus, dass zwar die neueren Bestrebungen, die geistigen Erkrankungen nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten zu gruppiren, zweifellos von Erfolg begleitet sind, wie Kräpelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches zeigt, dass wir aber heute noch nicht in der Lage sind, alle Geistesstörungen derart einzuteilen und zu schildern, weil das grosse Gebiet der Stoffwechselerkrankungen und Autointoxicationen noch zu wenig aufgehellt ist. Es sei deshalb jetzt unsere Aufgabe, das ätiologisch-klinische Prinzip vorerst für die Erkenntnis derjenigen psychischen Erkrankungen zu verwerten, für welche die ursächliche Schädlichkeit genau bekannt sei. — Im Anschluss an seine Studien über die Erschöpfungsneurosen habe er einen derartigen Versuch bezüglich der Erschöpfungspsychosen unternommen. — Redner legt dann kurz seine Auffassung dar über die ätiologisch-klinische Einteilung und Gruppirung der Symptome dieser Krankheitszustände.

Ein pathologisch erhöhter Kräfteverbrauch ruft zuerst einen Zustand hervor, der als „Dauerermüdung" bezeichnet werden kann. Werden dem dauerermüdeten Nervensystem noch grössere Kraftleistungen zugemutet, so tritt die „Erschöpfung" ein. Nach den Lehren der Molecularmechanik (Wundt) lassen sich diese Zustände als Folgen nutritiver Störungen der Nervenzelle auffassen. Während in der ersten Phase des verringerten Krafthaushaltes alle bahnenden und hemmenden Einwirkungen ausserordentlich an Ausdehnung und Intensität gerinnen, wirken im Stadium der ausgeprägten

[1]) Prof. Binswanger hat uns dies ausführlichere Auto-Referat freundlichst zur Verfügung gestellt.

Erschöpfung Reize überhaupt nicht oder nur in geringem Maasse auf das erschöpfte Centrum, es besteht Funktionsausfall oder Funktionsverminderung. Ob eine Kraftschädigung die Uebererermüdungs- oder Erschöpfungssymptome hervorrufen wird, ist von den verschiedensten Bedingungen abhängig. Ob in der Uebererregung vermehrte Entladungen oder Hemmungsvorgänge vorherrschten, hängt ab a) vom Kraftvorrat des Centrums bei Beginn einer Reizung resp. Arbeitsleistung, b) von der Masse der Arbeitsleistung innerhalb einer bestimmten Frist, c) von der functionellen Bedeutung des betr. Organs.

Zum Verständnis der klinischen Bilder der Erschöpfungspsychosen sind: a) die durch langsam einwirkende, aber längere Zeit hindurch bestehende Schädlichkeiten (körperliche und geistige Ueberanstrengung) hervorgerufenen und b) die akut und subakut entstandenen Fälle (Puerperium, Infektionskrankheiten, Trauma) auseinander zu halten, was von erhöhter praktischer Bedeutung ist bezüglich unserer modernen Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung und der Pensionsansprüche der während der Militärzeit erkrankten Personen. — Die klinischen Bilder sind je nach Entwicklung und Intensität sehr verschieden: je langsamer die Entwickelung, desto vorherrschender die Hemmungs- resp. Erschöpfungssymptome; je akuter das Leiden, desto ausgeprägter die Reizsymptome. Infolgedessen kann man 3 Krankheitsbilder aufstellen. 1. Erschöpfungsstupor (leichte Form) oder die akute heilbare Demenz (schwerere Form); 2. Erschöpfungsamentia; 3. Delirium acutum exhaustivum.

Redner schildert dann kurz die 3 Formen.

1. Erschöpfungsstupor und akute heilbare Demenz. Beim Erschöpfungsstupor dauert die Entwickelung monatelang. Diese Fälle gehören meist dem jugendlichen Alter, der Pubertätszeit an. Besonders häufig sind sie bei überlasteten Handwerkerlehrlingen und Dienstmädchen und Angehörigen ähnlicher Berufe, deshalb pflegt Redner sie geradezu als Lehrlings- oder Dienstmädchenpsychosen zu bezeichnen. — Die ersten Zeichen der Erkrankung sind diejenigen der Ermüdung, des Nachlassens der geistigen und körperlichen Frische. Sehr bald stellen sich die ersten Anzeichen der Uebererregung ein. Dann wird die geistige Thätigkeit verlangsamt, die Aufmerksamkeit verringert, das Gedächtnis für jüngst Vergangenes verschlechtert sich rasch, die Stimmung wird stumpf, gedrückt, reizbar. Die Umgebung pflegt die ganze Veränderung als Lässigkeit, Faulheit, Verstocktheit zu deuten. Erst wenn, wie meist, im Anschluss an eine Gelegenheitsursache die Uebererregungssymptome plötzlich und unvermittelt schärfer hervortreten, wird der Krankheitszustand auch dem Laien offenbar. Dann fehlen auch massenhafte Hallucinationen und Illusionen nicht und bestimmen zum grössten Teil den Gedankeninhalt. Zugleich besteht völlige Unorientirtheit. Wie die affektive Erregung, so zeigt auch die motorische Erregung die charakteristischen Merkmale der Incohaerenz und führt zu plan- und ziellosen Handlungen.

Nach einiger Zeit tritt an die Stelle der Erregung ein stumpfes, apathisches Verhalten, in welchem die Kranken meist wie kleine Kinder in jeder Weise besorgt werden müssen. Ganz allmählich treten diese schweren Erschöpfungssymptome wieder zurück, doch beherrschen immer noch ausgeprägte Hemmungserscheinungen das Krankheitsbild. Gelegentlich können auch vereinzelte Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete auftreten, kenntlich durch plötzliches Kichern, lautes Aufschreien u. a. In diesem Zustande verharren die Kranken Wochen und Monate lang. Dabei magern sie infolge ungenügenden Schlafes und ungenügender Ernährung hochgradig ab, der Blick ist ausdruckslos, die Extremitäten sind oft leicht cyanotisch und kalt. Die Besserung erfolgt ganz allmählich, wobei das langsame Schwinden der psychischen Hemmung mit der körperlichen Erholung gleichen Schritt hält.

Vortragender hält für diesen letzteren Zustand die Bezeichnung „acute Demenz“ und zum Unterschied von anderen Formen der Demenz die Hinzufügung des Wortes „heilbare“ für sehr wohl gerechtfertigt. In den schwersten Fällen zeigen die Patienten beim Wiedererwachen der geistigen Vorgänge oft vollständige Amnesie, sowohl für die Vorgänge

während der Krankheit als auch für die einfachsten Ereignisse aus gesunder Zeit.

Bei der Behandlung ist in erster Linie die Hebung des Kräftevorrathes (durch Ueberernährung bei absoluter Bettruhe, Massage, Hydrotherapie) zu erstreben. In der Reconvalescenz treten dann methodische Uebungen der geistigen und körperlichen Kräfte hinzu.

II. Erschöpfungsamentia. Der Beginn ist akut, doch lässt sich meist eruiren, dass schon eine Art Erschöpfungszustand vorausgegangen ist. Die Symptome des Leidens sind: Unorientirtheit, vollendetste Incohaerenz der Vorstellungen und auf motorischem Gebiete, massenhafte Illusionen und Hallucinationen, Jactation der Vorstellungen, sowie heftige Affektschwankungen. Der allgemeine Erregungszustand hält 6—8 Wochen an, oft von schweren Collapszuständen unterbrochen. Dem allmählichen Abklingen folgt für 5—6 Monate ein stuporähnlicher Erschöpfungszustand, der bis zu völligem Mutismus gehen und in schwersten Fällen viele Monate andauern kann. Schwere Ernährungsstörungen fehlen nie und haben scorbutähnliche Zustände im Gefolge. —

Vortragender glaubt auf Grund der Nissl-Held'schen Untersuchungen nicht mehr wie früher, dass es sich bei diesem Krankheitszustande um eine völlige Vernichtung des früheren geistigen Besitzstandes handelt, ist vielmehr der Ansicht, dass die Erschöpfung streng von der Vernichtung zu trennen ist. Bezüglich der Gedächtnisstörungen der Erschöpfungsdemenz kommt er zu dem allgemeinen Schluss, dass nicht ein Verlust der Erinnerungsbilder stattfindet, sondern nur vorübergehende Aufhebung der associativen Thätigkeit die Reproduktion erschwert, auf der Höhe der Erkrankung sogar unmöglich macht. Die Prognose hängt im Wesentlichen von 4 Faktoren ab: von dem individuellen Kräftemaass vor Einsetzen der Erkrankung, vom Maasse der Kraftschädigung, welche die Psychose hervorrief, von der Heftigkeit und Länge des Erregungszustandes und schliesslich vom Grade der diesem letzteren folgenden Erschöpfung. — Leichte Fälle sind im Grossen und Ganzen prognostisch günstig zu beurteilen; bei den schwereren Formen ist es von grosser Bedeutung, ob schon früher eine grosse Debilität bestanden hat, dann wird die Amentia mit einem relativen Defekt endigen, oder ob es sich um rüstige Gehirne handelt, dann wird man vollständige Heilung erwarten dürfen. Es sind zwei Arten ungünstiger Ausgänge zu unterscheiden: einmal in chronische schwachsinnige Verwirrtheit (agitirter Blödsinn) mit allen Attributen der akuten Psychose und zweitens in apathischen Blödsinn. Mannigfache Abstufungen sind natürlich möglich und es kann auch eine grössere oder geringere Anzahl von Wahnvorstellungen bestehen, welche aus der Amentia mit herübergenommen sind und infolge Abschwächung der Intelligenz niemals wieder eine Correktur erfahren haben. — Bei der Behandlung der Amentia empfiehlt Redner vor Allem, durch hydrotherapeutische Proceduren und medicamentöse Behandlung die Erregung möglichst niederzuhalten, die Zeiten relativer Beruhigung zur Ernährung des Kranken zu benutzen. Im reaktiven Erschöpfungszustande empfiehlt er die Ueberernährung und die anderen Hilfsmittel zur Anregung und Förderung des Stoffwechsels zu einem methodischen Kurplan zu vereinigen.

III. Delirium acutum exhaustivum: Redner tritt zunächst den Autoren entgegen, welche behaupten, dass es sich hierbei um galoppirend verlaufende Paralysen handele. Abgesehen davon, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Delirium acutum jugendliche weibliche Personen im Alter von 7—30 Jahren betrifft, bei denen die progressive Paralyse ausserordentlich selten vorkommt, lässt vor Allem die unheimliche Trias der klinischen Erscheinungen: tiefe Benommenheit mit Jactation des incohaerenten Vorstellungsinhaltes, hochgradigste motorische Erregung in Gestalt ungeordneter, gewaltigster motor. Entladungen (Chorea magna), schwerste Ernährungsstörungen mit excessiven Fieberbewegungen — bei richtiger Würdigung der Anamnese einen Zweifel an der Diagnose nicht zu. Der Ausgang ist in der überwiegenden Mehrzahl tötlich. Redner erinnert sich unter 32 Beobachtungen nur eines einzigen Falles, der wirklich gut, d. h. ohne Defekt, verlief, und auch dieser Fall ist nicht völlig einwandsfrei, da die Erkrankung sich an eine Empyemoperation anschloss und das bestehende hohe

Fieber auch hierauf zurückgeführt werden konnte. Redner vertritt die Anschauung, dass es sich um schwerste Zerrüttung der genannten Stoffwechselvorgänge einschliesslich derjenigen der corticalen Nervenzellen handelt und giebt der Ueberzeugung Ausdruck, dass wir mit den Nissl'schen, Held'schen und Lenhossek'schen Methoden zu positiven Ergebnissen gelangen werden.

Zum Schluss weist der Vortragende noch darauf hin, dass sowohl hinsichtlich der Pathogenese als auch der klinischen Krankheitsbilder eine scharfe Trennung der Erschöpfungspsychosen von den toxinischen Psychosen im einzelnen Falle sehr schwierig, ja geradezu unmöglich sein kann, vor Allem gilt dies bezüglich der Amentia und dem D. acutum: erklärlich wird dies dadurch, dass in letzter Linie auch die cerebralen Erschöpfungszustände auf einem gestörten Chemismus der Nervenelemente beruhen und die so erzeugten Toxine im Sinne einer Autointoxikation zu wirken vermögen.

Buchanzeigen.

Die Hysterie im Kindesalter. Von Dr. L. Bruns. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten von K. Alt, I. Band, 5., 6. Heft. Halle 1897. C. Marhold.

Eigene reiche Erfahrungen sind es, welche B. veranlassen, der Symptomatologie, Prognose und Behandlung der Hysterie im Kindesalter eine gesonderte Darstellung zu widmen.

Was die Symptome anbelangt, so hebt B. zunächst hervor, dass sich die Kinderhysterie sehr häufig in der sogenannten monosymptomatischen Form zeigt, d. h., dass nur eine einzige Krankheitserscheinung besteht, während die für die Differentialdiagnose so wichtigen Stigmata fehlen. Die häufigsten zur Beobachtung gelangten und ausführlich besprochenen Erscheinungen waren Contracturen, Astasie und Abasie, Aphonie, Mutismus, Blepharospasmus, Chorea, Gelenkneuralgien, Anorexie und Nahrungsverweigerung. Als im Kindesalter nach seiner Erfahrung selten vorkommende Symptome der Hysterie bezeichnet B. schlaffe Lähmungen, Störungen der Hautsensibilität, Neuralgien und Harnverhaltung. Ueber das psychische Verhalten der hysterischen Kinder glaubt derselbe bestimmte Charakteristica nicht angeben zu können.

Der Abschnitt der Abhandlung, welcher die Aetiologie der Hysterie betrifft, enthält nichts Originelles.

Bezüglich der Diagnose wird betont, dass es vor Allem nötig ist, in jedem einigermassen in Betracht kommenden Falle wenigstens an die Möglichkeit einer Hysterie infantilis zu denken. Als hysterische Symptome will B. jene anerkennen, die auch willkürlich hervorgerufen werden können, da im andern Falle auch simuliert werden könne.

Die Prognose der Kinderhysterie ist nach B. eine gute, und zwar gilt dies nicht nur für das einzelne Symptom, das bei richtiger Erkenntnis der Krankheit in den meisten Fällen rasch geheilt werden kann, sondern auch für die ganze Krankheit an sich. B. sah eine ganze Anzahl erwachsener Individuen, bei denen er in der Kindheit schwere hysterische Erscheinungen mit Erfolg behandelt hatte, im späteren Leben von Hysterie frei bleiben. Für diesen Erfolg ist es von Wichtigkeit, die erste hysterische Krankheitserscheinung energisch auszurotten.

In prophylactischer Beziehung betrachtet es B. als zweckmässig, dass, wenn die Verheiratung eines nervösen Individuums in Frage kommt, wenigstens dafür gesorgt wird, dass der andere Teil frei von Nervosität

ist, ferner, dass die Kinder kranker Eltern entweder ausserhalb des Elternhauses erzogen werden, oder wenn dies nicht durchführbar ist, wenigstens gesunden Erziehern anvertraut werden. Was den eigentlichen Unterricht anbetrifft, so soll dieser, wenn möglich, immer in einer öffentlichen Schule erfolgen, damit die Kinder mit anderen gesunden Kindern zusammen kommen.

Die Behandlung der Hysterie soll der Hausarzt, falls der erste Versuch fehl schlägt, gleich einem anderen erfahrenen Collegen übergeben. Das Wesentlichste bei der Therapie bleibt die Trennung des Kindes von den Eltern. Im Uebrigen erörtert B. seine beiden Behandlungsmethoden, welche mit dem Namen „Ueberrumpelungsmethode" und „Methode der zweckbewährten Vernachlässigung" gut gekennzeichnet sind. Einen Versuch mit der illegitimen Medizin pflegt B. nicht zu empfehlen, aber auch nicht unbedingt abzulehnen. Czerny-Breslau.

Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens. Von M. Neuburger. Stuttgart 1897. F. Enke. 361 S.

Dies ausserordentlich verdienstliche Buch Neuburger's sollte in der Bibliothek jedes Neurologen Einlass finden. Die Gehirnphysiologie ist nicht in unserem Jahrhundert plötzlich aus dem Haupt Flourens entsprungen, sondern allmählich geworden, und eine unendliche Fülle von Geist und Beobachtung verräth sich in jedem Jahrhundert ihrer Entwicklung. Verf. greift vorzugsweise die Zeit von Willis bis Flourens heraus, doch nimmt er allenthalben auch Rücksicht auf die vorwillisianische Zeit.

Aufgefallen ist dem Ref. nur die Nicht-Erwähnung von Collins (Anatomy 1685), dessen vergleichend-anatomische Beobachtungen und theoretische physiologische Anschauungen von erheblichem Einfluss auch auf die Experimentalphysiologie gewesen sind. Dann glaubt Ref., dass die Lehre von dem Sitz der Seele im Balken von Boetekoe (Posth. ed. 1688) komme, während nach den Worten des Verf. Lancisi sie zuerst aufgestellt hätte. (De sede cogitantis animae Venet 1799). Auch kommt Vieussens nicht ganz zu seinem Recht. Seine Unterscheidung in dem 22. Kap. der Neurographia universalis zwischen 2 Formen der imaginatio (a praesentibus objectis und ex occasione solius spiritus animalis fluxus) ist für die Physiologie von grösster Bedeutung; sie deckt sich im Wesentlichen mit der Unterscheidung von Empfindungen und Erinnerungsbildern oder Vorstellungen, welche für die Entwickelung der modernen experimentellen Psychologie so bedeutsam geworden ist. Eine wesentliche Bedeutung haben diese Ausstellungen nicht. Die Hauptaufgabe — die Darstellung der experimentellen Physiologie bis Flourens — ist dem Verf. sehr gut gelungen.

Z.

Die Tetanie. Von Frankl-Hochwart. Spez. Path. u. Ther. Herausg. von H. Nothnagel. Bd. 11. Th. 2. Abth. 4. Wien 1897. A. Hölder.

Verf. hat bereits im Jahre 1891 eine Monographie über die Tetanie veröffentlicht. Die jetzt vorliegende ergiebt, wie sehr unsere Kenntniss dieser eigenartigen Krankheit inzwischen zugenommen hat, wieviel neue Probleme aber auch damit aufgetaucht sind. Die Darstellung des Verfassers kann als vorzüglich bezeichnet werden. Er unterscheidet:

A. Tetanie der Erwachsenen.
   1. Die Tetanie bei Gesunden.
   2. Die Tetanie bei Magen- und Darmkrankheiten.
   3. Die Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten.
   4. Die Tetanie nach Vergiftung mit eingeführten Substanzen.
   5. Die puerperale Tetanie.
   6. Die strumiprive Tetanie.
   7. Die Tetanie im Zusammenhang mit anderen Nervenkrankheiten.

B. Tetanie der Kinder (mit ihren Beziehungen zu Magen-Darmkrankheiten, zu akuten Infektionskrankheiten und zur Rhachitis).

Besonders sei aufmerksam gemacht auf die statistischen Tabellen S. 89, 91, 93, 101 u. 109. In den ätiologischen Betrachtungen kommt Verf. auf die bekannte von v. Jaksch und ihm selbst aufgestellte Hypothese einer

infektiösen Entstehung zurück. Die Symptome werden in einem besonderen Abschnitt ausführlich besprochen. Die Bedeutung der Anämisirung bei dem Trousseau'schen Phänomen scheint F. etwas zu unterschätzen. Der S. 141 mitgetheilte Versuch ist allerdings von erheblicher Beweiskraft: wenn Verf. bei einem Hund mit Tetania strumipriva Arterie und Nerven blosslegte, so blieb die stärkste Quetschung der Arterien einflusslos, während die leiseste Berührung der Nerven sogleich einen meist doppelseitigen tonischen Streckkrampf herbeiführt. Ref. möchte nur erstens zweifeln, ob nicht längere Compression der Arterie ebenfalls einen tonischen Krampf bedingt hätte, und zweitens auf eigene Beobachtungen hinweisen, in welchen die Compression der Arterie speziell wirksam war. Es scheint mir übrigens auch gar nicht abzusehen, weshalb nicht auch die Reizung der Nerven bezw. Nervenendigungen durch Anämisirung wirksam sein sollte.

Sehr interessant sind die Angaben über das isolirte Vorkommen des Facialisphänomens; Verf. nimmt für diese Fälle z. Th. eine Beziehung zur Tetanie an.

Als hypothetischen Sitz der Krankheit bezeichnet Verf. das Rückenmark. Er stützt sich dabei namentlich auch auf die beiden interessanten Sectionsbefunde von Bonome und Cervessato.

Das Litteraturverzeichniss umfasst 13 Seiten. Z.

Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Von Frankl-Hochwart. Spez. Pathol. u. Ther. Herausgeg. von H. Nothnagel. Bd. 11, Theil 2. Abth. 4. Wien 1897. A. Hölder.

Verf. giebt für Geschmack und Geruch eine psychophysiologische Einleitung und bespricht eingehend die Methodik der Geschmacks- und Geruchsprüfung. Ein besonderes Kapitel ist dem anatomischen Verlauf der Bahn der Geschmackserregungen gewidmet. Verf. nimmt auf Grund einer kritischen Besprechung der einschlägigen Litteratur an, dass „wenigstens bei einer grossen Anzahl von Menschen der fünfte Hirnnerv Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge führt". Ob der 2. oder der 3. Trigeminusast in Betracht kommt, wagt Verf. nicht zu entscheiden, vielleicht kämen auch in dieser Beziehung individuelle Schwankungen vor. Auch erkennt er an, dass bei einzelnen Individuen der Trigeminus mit der Geschmacksinnervation überhaupt nichts zu thun hat. Der Glossopharyngens ist der Geschmacksnerv für die hinteren Zungenparthien, versorgt aber „unter Umständen" (bei einzelnen Individuen) auch die vorderen Zungentheile (Fall Pope, Brit. Med. Journ. 1889). Bei diesem Anlass möchte Ref. hervorheben, dass viele einschlägige Fälle der Litteratur deshalb nicht verwerthbar sind, weil die bei der Prüfung verwendeten Reizstärken wahrscheinlich nicht gross genug gewesen sind. Leider fehlen oft Angaben über die Reizstärke vollständig. Es wird dadurch leicht eine Aufhebung des Geschmacks vorgetäuscht, wo nur eine Herabsetzung vorliegt. Berücksichtigt man dies Moment, so wird eine gemischte Innervation der ganzen Zunge den klinischen und physiologischen Thatsachen am besten gerecht. Der individuellen Variation bleibt nur das Mischungsverhältniss überlassen.

Die klinische Darstellung der Geschmacks- und Geruchsstörungen ist recht gut gelungen. Die Geschmacks- und Geruchsstörungen bei Dementia paralytica hätten noch erwähnt werden können. Ueberhaupt sind die intracentralen Störungen etwas häufiger, als Verf. anzunehmen scheint, und hätten etwas genauere Besprechung verdient. Z.

Aus den Vereinen.

Die Jahressitzung der Französischen Gesellschaft für Ophthalmologie fand am 3.—6. Mai 1897 in Paris statt. Gouvéa besprach die „Manifestations oculaires de l'épilepsie". Am häufigsten beobachtete er Spasmen des Musculus ciliaris, etwas seltener Spasmen der Netzhautgefässe; am seltensten sind Spasmen der äusseren Augenmuskeln. Motais empfahl eine neue Operationsmethode bei Ptosis.

Auf der amerikanischen Dermatologenversammlung am 4. Mai wurden auch die hysterischen Hauteruptionen besprochen. Dr. A. von Harlingen berichtete über 4 Fälle, in welchen „Anämie oder Hysterie oder beides" vorlag. In der Diskussion wurde betont, dass winklige Umgrenzung nicht für Selbstverletzung beweisend ist, sondern bei vielen neurotischen und speziell oft bei hysterischen Eruptionen vorkommt. Auf der amerikanischen Laryngologenversammlung am gleichen Tage trug Coolidge über hysterische Dysphagie vor. Gelegentlich wurde letztere auch bei Kindern beobachtet. Zuweilen trat sie während der Gravidität auf. Die Sonde liess sich mehr oder weniger leicht einführen. Die subjektiven Symptome bestanden in Schmerz, Constriktionsempfindung und Fremdkörpergefühl. Regurgitation war selten. Der Beginn war stets plötzlich. Die Störung scheint während des 1. Theils des Schluckaktes stattzufinden. Auskultation ergab meist negativen Befund. Therapeutisch wird öfteres Bougiren empfohlen. Die Einführung der elektrischen Sonde ist nicht unbedenklich. In der Diskussion wurde namentlich der Einfluss örtlicher oder benachbarter Erkrankungen (Tonsillenveränderungen, Ceruminalpfropf etc.) betont.

In der amerikanischen orthopädischen Gesellschaft wurde die mechano-therapeutische Behandlung des Torticollis im Anschluss an einen Vortrag von Brackett besprochen. Neue Gesichtspunkte scheinen nicht hervorgetreten zu sein. Br. beobachtete in einem Fall Synkopeanfälle bei forcirten passiven Kopfbewegungen.

Am 4.—6. Juni hat der 9. Aerztetag der Gesellschaft livländischer Aerzte in Pernau stattgefunden. Auf der Tagesordnung stand

1. Bericht der auf dem vorjährigen Aerztetag gewählten Commission in Sachen der Fürsorge für die Geisteskranken in Livland, sowie der Ausbildung eines für die Privatpraxis geeigneten Wartepersonals.
2. Ed. Behr, Casuistische Beiträge aus der psychiatrischen Praxis.
3. A. Schwarz, Ueber die Gelenkneurosen und deren Beziehungen zu den Unfallsnervenkrankheiten.
4. A. v. Zur Mühlen, Ueber die von der Nase und den Ohren aus bedingten Neuralgien des Trigeminus.

Die Jahressitzung der französischen Gesellschaft für Otologie und Laryngologie hat am 3.—6. Mai in Paris stattgefunden. Neuropatholo- Interesse beansprucht namentlich der Vortrag von Lermoyez (Paris): Les causes des paralysies récurrentielles. Allerdings handelt es sich vorwiegend um eine geschickte Zusammenstellung bekannter Thatsachen und Theorien.

Ein eingehender Bericht findet sich z. B. in der Indépendance medicale, 1897, No. 19 p. 150.

Luc berichtete über 2 Hirnabscesse nach Empyem des Sinus frontalis und 1 Hirnabscess bei Otitis media. In Anbetracht der Schwierigkeiten der Differentialdiagnose aus den Symptomen empfiehlt L. die explorative Operation. Moure (Bordeaux) theilt 3 analoge Beobachtungen mit. Garel glaubt in 3 Fällen von Neurasthenie eine intermittirende Parese des Gaumensegels beobachtet zu haben. In 2 Fällen war ein stärkerer Affekt, im dritten eine Influenza der auslösende Faktor. Dundas Grant hat bei einem Alkoholisten eine Lähmung des linken Stimmbands beobachtet, welche bei Abstinenz und Strychninbehandlung binnen 4 Wochen schwand.

Die Medico-psychological Association of Great Britain and Ireland tagte am 18. Februar unter dem Vorsitz von Mickle in Borough Asylum (Mapperley Hill, Nottingham). Rayner sprach über die Unterbringung der Geisteskranken und die Grösse der Anstalten.

Die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte findet am 17. und 18. September in Hannover statt. Vorläufige Tagesordnung:

1. Erklärung gegen die in jüngster Zeit vorgekommenen Angriffe auf die Irrenärzte.
2. Ueber den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Ref.: Sanitätsrath Dr. Knecht-Uckermünde.
3. Weitere Vorschläge zur Wärterfrage:
   a) Preisausschreiben für den besten kurzen Leitfaden für das Wartepersonal der Irrenanstalten.
   b) Prüfungen und Diplomirung des Wartepersonals.
   Ref.: Medicinalrath Dr. Siemens-Lauenburg i. P.

Tagesnachrichten und Notizen.

Der Direktor einer französischen Departement-Anstalt (Satte), Dr. Grisey, ist zu einer Entschädigung von 500 Fr. an einen ehemaligen Kranken der Anstalt verurtheilt worden, welcher wegen Misshandlung (Rippenfraktur) durch die Wärter der Anstalt Klage erhoben hatte. Es scheint sich um einen Alkoholisten gehandelt zu haben.

Prof. Münsterberg, dessen psychologische Arbeiten auch für die Psychiatrie von grösster Bedeutung sind, siedelt im August nach Amerika über, um die Professur von James am Harvard College zu übernehmen.

Auch in Amerika wird die Fürsorge für unbemittelte Epileptiker mehr und mehr zu einer brennenden Frage. Für Virginia ist eine Commission ernannt worden, welche in Baltimore tagt und allenthalben Epileptikeranstalten behufs Information besuchen wird.

Bei einer Anfrage im englischen Parlament wurde festgestellt, dass der Procentsatz der Geisteskranken in England von 0,181 auf 0,328 gestiegen ist. Eine internationale Conferenz wurde angeregt, welche über allgemeine prophylaktische Massregeln berathen sollte.

Im Richmond Asylum, Dublin, war eine Beri-beri-Epidemie ausgebrochen. Sie soll jetzt allmählich erloschen sein.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau.

Tagesfragen.

Das Hauptinteresse der Neurologen an dem diesjährigen Congress für innere Medizin knüpfte sich an die Epilepsiefrage. Unverricht hatte das Referat übernommen. Einen Bericht über seine Ausführungen und die nachfolgende Debatte findet sich in diesem Heft. Der Unterzeichnete wünscht einige Momente hervorzuheben, welche in dem Vortrag und der Debatte, soweit Berichte vorliegen, nicht genügend berücksichtigt worden sind.

Zunächst schlage ich vor, streng den Entstehungsort der Erregung von dem Ort der Reizung zu unterscheiden. Für die experimentelle Untersuchung ist, wenn ich von den meisten Intoxikationsversuchen absehe, wenigstens der Ort der Reizung bekannt. Für die sog. genuine Epilepsie des Menschen ist nicht einmal dieser in der Mehrzahl der Fälle sichergestellt. Hier erhebt sich also stets die zweifache diagnostische Frage: erstens nach dem Ort der Reizung, zweitens nach dem Ort der Erregung. Diese auch für die Praxis eminent bedeutsame scharfe Theilung der Fragestellung ist leider auch in den besten Arbeiten noch kaum betont worden. Ich behandle die 3 Fragen getrennt und beschränke mich auf Hervorhebung einiger Gesichtspunkte.

1. Erregungsort der durch Reizung der Rinde hervorgerufenen experimentellen Krampfanfälle.

Aus zufälligen, in der Schwierigkeit der Operation gelegenen Gründen beziehen sich die meisten experimentellen Beobachtungen auf Rindenreizungen. Die Entdeckung der durch Rindenreizung erzielbaren Krämpfe verdanken wir Fritsch und Hitzig (1870). Der Krampf beginnt mit einem leichten Tonus, dann folgt ein gemischter Klonus und Tonus. Der Klonus steht nicht insofern dem Tonus gegenüber, als ob etwa nur letzterer sich aus zusammenfliessenden Einzelerregungen[1]) im Sinn der Muskelphysiologie zusammensetzte und ersterer nicht. Ein solcher Unsinn ist niemals behauptet worden. Auch die einzelne Zuckung des Klonus setzt sich aus solchen Einzelerregungen zusammen. Der

[1]) Unter diesen verstehe ich dieselben Einzelerregungen, welche — ca. 8 in der Sekunde — den „Tetanus“ jeder normalen Bewegung zusammensetzen.

charakteristische Unterschied ist nur der, dass im Tonus längere Relaxationen ausbleiben, im Klonus hingegen in grösserer Zahl auftreten. Man kann sich nun selbstverständlich hypothetisch vorstellen, dass der Tonus aus dem Klonus hervorgeht durch Verschwinden dieser Relaxationen. Weiter unten soll diese Hypothese geprüft werden. Der Reizungsort der Rindenreizungskrämpfe war die Rinde. Ob sie auch der Erregungsort sei, wurde lange bezweifelt. Albertoni suchte den Erregungsort im Rückenmark, Nothnagel in der Brücke. Erst Luciani (1881) hat — allerdings ohne noch scharf zwischen Reizung und Erregung zu unterscheiden — die Hirnrinde auch als Erregungsort bezeichnet. Dabei wurde stillschweigend vorausgesetzt, dass der Tonus aus dem Klonus hervorgehe. Einen gemischten Erregungsort nahmen zuerst Bubnoff und Heidenhain (1881) an, ohne einen Unterschied zwischen dem durch kortikale und dem durch infrakortikale Erregung entstandenen Krampf anzunehmen. Ich wies i. J. 1885 nach[1]), dass in der That eine kortikale und infrakortikale Componente zu unterscheiden sind, und dass erstere den Klonus, letztere den Tonus hervorbringt, immer selbstverständlich die faradische Reizung in der bekannten Form vorausgesetzt. Niemals habe ich behauptet, dass etwa die Rinde überhaupt unfähig zu tonischem und die infrakortikalen Centren unfähig zu klonischem Krampf sind. Im Gegentheil bin ich der Ueberzeugung, dass bei Wahl eines anderen Reizes es sehr wohl gelingen könnte, auch umgekehrte Ergebnisse zu erlangen. Ich habe schon vor Jahren durch Variirung der Geschwindigkeit der Inductionsschläge die Krampfform zu beeinflussen gesucht und auch später bei den von Leubuscher und mir publizirten chemischen Reizungsversuchen speziell diesen Punkt beachtet, allerdings ohne positiven Erfolg. Aber ich will auch den obigen Satz garnicht über den Versuch hinaus erweitern. Was ich nur behauptet habe und noch heute behaupte, ist, dass bei der üblichen faradischen Rindenreizung der Erregungsort der tonischen Krampfcomponente infrakortikal gelegen ist. Man hat versucht meinen Hauptversuch — Ausbleiben des Klonus und Fortbestehen des Tonus in einer Extremität nach Exstirpation ihres Centrums — dadurch zu entkräften, dass man das homonyme Centrum der anderen Hemisphäre oder ganz hypothetische Rückkreuzungen der Pyramidenbahn im Rückenmark zu Hülfe rief. Alle diese Einwände scheitern daran, dass auch nach doppelseitiger Exstirpation eines Extremitätencentrums tonische Krämpfe in der bez. Extremität beiderseits noch auftreten. Freilich, wenn man die Extremitätenregionen mitsammt einem Viertel des Grosshirns abträgt, wird man von dem Thier nicht mehr grosse Krampfleistungen erwarten können. Negative Ergebnisse sind in solchen Fällen nur mit grösster Vorsicht zu verwerthen. Eine Bestätigung meiner Ansicht findet sich in den Versuchen von

[1]) Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVII, H. 1. Vgl. auch meine Ausführung in meiner Darstellung der allgemeinen Hirnpathologie vom Standpunkt der Neurontheorie in Ergebnissen der allg. Path. u. path. Anat. 1895.

Gotch und Horsley[1]), Berkholz[2]) und Bechterew[3]). Der secundäre oder Rückenmarkstonus, welchen Unverricht annimmt, ist, abgesehen von den ganz unzulässigen anatomischen Vorstellungen, ein stillschweigendes Eingeständniss, dass eine infrakortikale tonische Componente zu der kortikalen hinzukommt. Die charakteristischen Merkmale des kortikalen Klonus — ausser dem schon von Fritsch und Hitzig hervorgehobenem gesetzmässigen Ablauf die Arhythmie und die wenigstens scheinbare Coordination — habe ich selbst mehrfach betont.

Gegenüber der einseitigen Rindenreizungsmethode ist es ferner ganz besonders wichtig, dass auch faradische Reizung anderer Hirntheile, nach völliger Exstirpation des Grosshirns, noch Krämpfe hervorruft, welche die Reizung überdauern. So habe ich gezeigt, dass bei dem Kaninchen faradische Reizung des Hirnstammes im hinteren Vierhügelgebiet exquisit tonische Krämpfe hervorruft[4]).

Vergleiche ich endlich mit diesen Ergebnissen meine Beobachtungen über Rückenmarkreizung und die Beobachtungen bei Reizung peripherischer Nerven, so drängt sich geradezu der Satz auf, dass die Tendenz zu klonischer Entladung centralwärts, die Tendenz zu tonischer Verschmelzung peripheriewärts zunimmt.

2. Reizungsort der genuinen menschlichen Epilepsie.

Dieser ist offenbar ausserordentlich verschieden. Zuweilen ist es eine peripherische sensible Nervenausbreitung (Reflexepilepsie), zuweilen ein mikroskopischer oder makroskopischer Herd im Centralnervensystem. In der That ist richtig, dass Herderkrankungen auch, wenn sie der Rinde sehr nahe liegen, nicht stets die sog. Jackson'schen Anfälle, welche den Rindenreizungskrämpfen des Hundes entsprechen, sondern zuweilen auch genuine epileptische Anfälle auslösen. Ich habe sogar schon in einem und demselben Fall beide neben einander auftreten sehen. Vor einigen Jahren schien sogar die Neigung zu bestehen, alle Fälle genuiner Epilepsie auf solche versteckte Herderkrankungen zurückzuführen. Für viele Fälle der infantilen, senilen und syphilitischen Epilepsie scheint dies wohl annehmbar. In der Mehrzahl der übrigen Fälle ist wahrscheinlich der Reizungsort viel allgemeiner und erstreckt sich über das ganze Nervensystem. Die Epilepsie ist hier eine Allgemeinerkrankung[5]). Hierher gehört namentlich die Pubertätsepilepsie und ein Theil der Fälle der senilen und der syphilitischen Epilepsie. Bei der syphilitischen

[1]) On the Mammalian nervous system, its functions and their localisation determined by an electrical method. Philosoph. Transact. London 1891. p. 350.

[2]) Dissert. Dorpat 1893.

[3]) Neurol. Centralbl. 1897, No. 4.

[4]) Arch. f. Psychiatrie Bd. 20.

[5]) Unverricht äussert zwar nach den Berichten, dass bei der menschlichen Epilepsie wenig Wahrscheinlichkeitsgründe für innere Vergiftungen sprechen, indess fehlt dafür jede Begründung. Er selbst erwähnt weiterhin auch ausdrücklich die Alkohol-, Blei-, syphilitischen und urämischen Krämpfe.

Epilepsie vermisst man oft jedes Herdsymptom; es liegt in solchen Fällen der Gedanke an eine Allgemeinvergiftung durch Syphilistoxine offenbar viel näher. An eine Toxinvergiftung lassen auch die Fälle von Purperalepilepsie denken. Bei der Pubertätsepilepsie und bei der senilen Epilepsie liegt die Annahme eines Einflusses von Wachsthumserscheinungen näher. Speziell kommt in der Pubertät das Zufliessen zahlloser neuer Wachsthumsreize zum Nervensystem und vielleicht zuweilen — nach einigen meiner Beobachtungen — speziell auch die Adaptation des Centralnervensystems an das Knochenwachsthum in Betracht. Bei der senilen Epilepsie liegt die Annahme von Involutionsvorgängen am nächsten. Jedenfalls existiert also neben der Gruppe, deren Reizungsort beschränkt ist, eine grössere Gruppe, deren Reizungsort allgemein ist.

3. Erregungsort der genuinen menschlichen Epilepsie.

Dieser ist noch ebenso strittig wie vor 25 Jahren. Luciani hat zuerst 1881 behauptet, dass auch jeder epileptische Krampfanfall des Menschen kortikalen Ursprungs sei, und viele andere, z. B. auch Unverricht, sind ihm darauf später nachgefolgt. Auch heute scheint mir diese Annahme noch ganz unbewiesen. In meinem Herbarium befinde sich eine amerikanische Pflanze. Ich mache eine Reise nach Amerika. Am ersten oder zweiten Tage finde ich dort dieselbe Pflanze. Werde ich nun schliessen dürfen, die Pflanze in meinem Herbarium kommt von demselben Ort, oder werde ich Amerika erst noch etwas weiter bereisen, um nachzusehen, ob sie nicht auch sonst vorkommt? Wir sind auch in der Hirnphysiologie kaum über den ersten oder zweiten Tag hinausgelangt. Unseren Versuchen war bisher fast nur die Hirnrinde zugänglich. Sollen wir nun dieser, weil sie uns allein genauer bekannt ist, alles ausschliesslich übertragen? Gerade meine anderweitig bestätigten Versuchsergebnisse sprechen gegen diese ausschliessliche Uebertragung. Allerdings sind diese an Thieren gewonnen, aber stützen sich die Vertreter des rein corticalen Ursprungs nicht auch auf Thierversuche? Aber die menschliche Pathologie bestätigt geradezu meine Beobachtungen am Hunde. Erst jetzt hatte ich wieder Gelegenheit, einen Fall von Hirngeschwulst zu beobachten, in welchem die Geschwulst erstens kontralaterale Krämpfe und zweitens allmählich eine zunehmende Lähmung hervorrief. Mit dem Anwachsen der Lähmung verschwanden die klonischen Krämpfe und die rein tonischen blieben übrig. Der Fall wird demnächst ausführlich veröffentlicht werden. Die Richtigkeit der Diagnose wurde durch die Operation bestätigt. Seit der Operation ist trotz Fortbestehens der Lähmung kein Anfall mehr aufgetreten. Ich schliesse aus diesen und anderen ganz analogen Beobachtungen, dass wahrscheinlich auch bei dem Menschen die Rinde die Tendenz zu klonischen Entladungen, die infracortikalen Centren die Tendenz zu tonischer Verschmelzung der Entladungen besitzen[1]). Legt man diesen

[1]) Man müsste sonst z B. für den obigen Fall annehmen, dass die

Sachverhalt der Ueberlegung zu Grunde, so wird man es für sehr unwahrscheinlich halten, dass der Erregungsort des gesammten Anfalls der genuinen Epilepsie in der Hirnrinde läge. Der Bewusstseinsverlust spricht für Betheiligung der Hirnrinde, für die Ausschliesslichkeit des cortikalen Ursprungs beweist er nichts. Eine Aehnlichkeit des genuinen menschlichen epileptischen Anfalls mit dem durch faradische Rindenreizung des Hundes hervorgerufenen Krampfanfall ist zwar in manchen Fällen unverkennbar, aber andererseits beobachtet man auch epileptische Anfälle, welche dem spinalen Strychninkrampf in hohem Maasse ähneln, und selbst wenn der Rindenreizungskrampf und der genuine epileptische Anfall sich vollständig glichen, so würde auch damit der kortikale Erregungsort für letzteren nicht erwiesen sein, da er für den Rindenreizungskrampf nur bezüglich der einen Componente feststeht.

Ueberhaupt werden die meisten Lehrbücher der Variabilität des epileptischen Anfalles nicht gerecht. Ich kenne

1. Fälle, in welchen neben typischen Anfällen zuweilen überhaupt nur ein tonischer Krampf zur Beobachtung gelangt,

2. Fälle, in welchen neben typischen Anfällen solche vorkommen, die nur in einem Klonus einzelner Muskeln bezw. Muskelgruppen (z. B. nur des Flexor pollicis) ohne Bewusstseinsverlust bestehen,

3. Fälle, in welchen Laufbewegungen in loco eintreten. Von der Epilepsie procursive mit Locomotion sind diese wohl zu unterscheiden. Auf Grund der Thierversuche ist es wahrscheinlich, dass die Laufbewegungen in loco ebenfalls infrakortikalen Ursprungs sind. Für die Epilepsie procursive der französischen Autoren ist mir der kortikale Erregungsort wahrscheinlicher.

4. Fälle, in welchen neben typischen Anfällen solche auftreten, die zwar den typischen tonisch-klonischen Charakter noch aufweisen, sich aber auf ganz bestimmte Muskelgruppen beschränken, z. B. auf die Augenmuskeln, den Masseter und Temporalis.

Mir scheint, dass solche Beobachtungen darauf hinweisen, dass für die genuinen epileptischen Anfälle der Erregungsort innerhalb weiterer Grenzen variirt. Bald überwiegt die Erregung kortikaler, bald die Erregung infrakortikaler Centren, bald ist sie allgemein, bald auf die Centren bestimmter Muskeln und Muskelgruppen beschränkt. Solche Verschiedenheiten findet man nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch im Laufe der Beobachtung ein und desselben Falles. Gerade auch diese Variabilität sollte davor warnen, alle genuinen epileptischen Anfälle in das eine Schema der Jackson'schen Epilepsie hineinzuzwängen, denn darauf läuft schliesslich die kortikale Epilepsietheorie hinaus. Zum Mindesten erscheint hier ein skeptisches ἐπέχω geboten. Z.

Hirnrinde noch für den Druck der Geschwulst, aber nicht für ihre Associationsbahnen erregbar gewesen sei, und auch damit wäre der Parallelismus der Zunahme der Lähmung und der Abnahme der klonischen Componente nicht befriedigend erklärt.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen.

Von

A. ALZHEIMER

in Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. I—III.)

Wer heute eine pathologische Anatomie der Psychosen schreiben wollte auf Grundlage dessen, was er in der Literatur darüber vorfindet, der würde, wenn er die Dementia paralytica den Altersblödsinn, die verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns, Imbecillität und Idiotie abgehandelt hat, nicht mehr über viele klare und unzweideutige Befunde zu berichten haben. Ja selbst die pathologische Anatomie der erwähnten Geistesstörungen zeigt noch recht viele empfindliche Lücken und Mängel. Jedenfalls sind wir über die anatomische Grundlage der Mehrzahl der Psychosen, der weit überwiegenden Anzahl der unserer besonderen irrenärztlichen Fürsorge anvertrauten Krankheiten noch nahezu gänzlich im Unklaren. Einige neuere Einzelbeobachtungen (Nissl, Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem [urämisches Delir], Nissl, Initialdelir bei Typhus, A. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem akuten Falle der Paranoiagruppe, Bonhöfer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien) können diese Thatsache noch nicht umstossen.

Sicher ist dagegen, dass man in anderen Gebieten der Medizin über die anatomische Ursache der einzelnen Krankheitsformen im Allgemeinen besseren Bescheid weiss und dass man gerade dadurch dort schon zu einer bestimmten Umgrenzung einzelner Krankheitsformen gekommen ist, die der Psychiatrie noch so sehr noth thut.

Worin liegen nun die Ursachen unserer noch so mangelhaften Kenntnisse der histologischen Grundlage der Psychosen? Liegt die Aussicht, zu verwerthbaren Leichenbefunden zu kommen, noch immer in weiter Ferne? Oder haben wir Grund zu hoffen, dass wir auch hier bald einen Schritt vorwärts machen können?

Sicher beruht die grösste Schwierigkeit, die sich einem Fortschritt unserer Erkenntniss in der anatomischen Grundlage der Psychosen entgegenstellt, in dem ausserordentlich complicierten Bau der Hirnrinde, deren normale Strukturverhältnisse, deren feinere physiologische Bedeutung uns noch immer eine Fülle un-

gelöster Räthsel aufgiebt. Um hier nur einige der fühlbarsten Lücken hervorzuheben, so wissen wir, dass die Ganglienzellen der Hirnrinde in verschiedenen Windungen in wechselnder, aber für eine bestimmte Stelle in einer typischen Weise angeordnet sind. Für die pathologische Anatomie der Hirnrinde ist die genaue Kenntniss dieser Verhältnisse zweifelsohne von grösster Bedeutung. In den Endzuständen von Psychosen, die mehr oder minder akut einsetzen und durch lange Jahre der Verblödung hindurchgehen, werden wir, wenn wir, wie gewöhnlich die letzten Endzustände zur Untersuchung bekommen, wahrscheinlich weniger akute oder chronische Veränderungen an den Ganglienzellen, als vielmehr einen Ausfall von Ganglienzellen, vielleicht beschränkt auf die eine oder andere Zellenschicht und gewisse Regionen der Hirnrinde erwarten dürfen. Einen solchen Ausfall aber aufzufinden, macht eine genaue Kenntniss der normalen Beschaffenheit der einzelnen Rindenschichten in jeder einzelnen Windung erforderlich. Die einzige diesem Erforderniss entgegenkommende Arbeit besitzen wir bis jetzt von Hammarberg, aber auch sie können wir erst als eine Vorarbeit für die Lösung der ganzen Aufgabe betrachten

Weiter wird es schon durch vergleichend anatomische Beobachtungen im hohen Grade wahrscheinlich gemacht, dass die in der ganzen Säugerreihe anzutreffende Schichtung der Hirnrinde eine verschiedene physiologische Bedeutung der einzelnen Rindenschichten zum Ausdruck bringt. Für noch recht beschränkte Rindengebiete ist dieser Nachweis auch experimentell. anatomisch erbracht worden (Gudden, von Monakow), für eine Erklärung der klinischen Symptome aus den anatomischen Veränderungen wäre eine Erkenntniss der physiologischen Bedeutung der einzelnen Rindenschichten der ganzen Hirnrinde Erforderniss.

Durch die Untersuchungen Golgi's, Ramon y Cayal's und anderer wissen wir auch, dass es in der Hirnrinde Ganglienzellen giebt, deren Achsencylinder nach längerem oder kürzerem Verlauf in den verschiedensten subcorticalen Hirntheilen endet, und auch wieder Ganglienzellen, deren Achsencylinder entferntere Rindengebiete, ja auch nur nahe bei einander gelegene Rindentheile verbindet. Die Möglichkeit, dass gewisse Schädigungen ausschliesslich oder wenigstens in höherem Grade die eine oder andere Zell- oder Fasergattung treffen, die Möglichkeit, dass es auch in der Hirnrinde im gewissen Sinne Systemerkrankungen giebt, lässt sich nicht von der Hand weisen. Diese Vermuthung ist auch schon mehrfach geäussert worden. Nun ist es uns aber an dem Nissl'schen Präparat, welches uns Ganglienzellenveränderungen am besten erkennen lässt, noch ganz unmöglich festzustellen, zu welchen von den erwähnten Zellen eine jede einzelne Zelle gehört.

Schliesslich wissen wir auch, dass in der Hirnrinde Achsencylinder ihre Endbäume haben, deren Ganglienzellen subcortical gelegen sind. Auch von einer Erkrankung dieser Zellen muss eine Störung der Rindenfunction erwartet werden. Ueberhaupt

ist es uns heute noch nicht möglich, in einer für pathologisch-anatomische Untersuchungen verwerthbaren Weise die Achsencylinder und ihre Endigungen in der Hirnrinde darzustellen, deren unendliche Fülle uns das Golgi'sche Präparat ahnen lässt und die möglicherweise in krankhaften Zuständen eher krankhafte Veränderungen zeigen könnten, als der Zellleib der Ganglienzelle selbst.

Das sind, wie mir scheint, einige der wichtigsten, aber noch lange nicht alle Fragen, die wir von der Anatomie und Physiologie der normalen Hirnrinde beantwortet haben möchten.

Sollten wir nun Verzicht leisten, in die pathologische Anatomie der Hirnrinde einzudringen, bis uns ihre normale Anatomie völlig aufgeklärt ist, oder dürfen wir auch ohnedem hoffen, schon einiges über die pathologische Grundlage der Seelenstörungen zu erfahren?

Gewiss liegt die Zaghaftigkeit, mit der wir daran gehen, histologische Veränderungen als die Grundlage der Psychosen aufzufinden zum Theil in den völlig negativen oder nichtssagenden Befunden, die auch in den Fällen schwerster, sogar zum Tode führender psychischer Störung bisher erhoben worden sind. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache, Hirnhyperämie, Auswanderung weisser, selbst rother Blutkörperchen in die Lymphräume des Gehirns wird man doch kaum als das anatomische Substrat einer in deliröser Verwirrtheit rasch zum Tode führenden Psychose ansehen können.

Schon, dass das Gehirn bei solchen Geisteskranken makroskopisch zuweilen keinerlei nennenswerthe Veränderungen aufweist, hat manche den Schluss ziehen lassen, dass hier schwerere histologische Veränderungen kaum vorliegen dürften. Dieser Schluss ist sicher nicht gerechtfertigt. In besonders akuten Fällen der progressiven Paralyse z. B., der histologisch noch am besten gekannten Hirnkrankheit, kann man ein makroskopisch normal erscheinendes Gehirn finden, während es schwer wird, eine normale Ganglien- oder Gliazelle im histologischen Präparat herauszusuchen.

Der Grund, dass man bis heute so wenig positive Befunde bei Geisteskrankheiten erheben konnte, liegt im wesentlichen in der Unzulänglichkeit der bisher angewandten histologischen Methoden. Durch Härtungs- und Färbungsproceduren veranlasste Kunstprodukte sind uns vielfach als pathologische Veränderungen beschrieben worden, während die thatsächlichen Degenerationsvorgänge durch sie nicht veranschaulicht wurden. Darin haben uns nun die letzten Jahre wesentliche neue Hilfsmittel gebracht. — Nissl hat uns durch seine Durchschneidungs- und Vergiftungsversuche den Beweis erbracht, dass seine Methylenblaumethode ein ganz ausserordentlich feines Reagens auf die feinsten Veränderungen des Ganglienzellkörpers darstellt und im Verein mit der complicierten Struktur des Ganglienzellleibes uns so fein differenzierte Veränderungen zu erkennen gestattet, so verschiedene Degenerationsformen und Degenerationsstadien auseinanderzuhalten

ermöglicht, wie kaum eine andere Tinktionsmethode an irgend einem anderen Organe. In der Weigert'schen Gliamethode ist uns dann weiter ein Mittel gegeben, jede Veränderung und Wucherung der Stützsubstanz der Gehirns zum exakten Nachweis zu bringen.

Wir dürfen hoffen, dass wir mit diesen beiden Methoden und mit gelegentlicher Unterstützung anderer einen wesentlichen Fortschritt in der pathologischen Anatomie der Hirnrinde und der histologischen Grundlage der Psychosen machen werden. Manchmal werden uns gewiss negative Befunde beweisen, dass unsere histologischen Untersuchungsmethoden noch immer nicht fein genug sind, das anatomische Substrat jeder geistigen Störung aufzufinden. Manchmal werden uns erst spätere Ergebnisse der normalen Anatomie der Hirnrinde pathologische Veränderungen in ihrer richtigen Bedeutung erkennen lassen, gerade aber wie unsere Kenntniss von dem anatomischen Verlauf und der physiologischen Bedeutung der Faserbahnen im Hirnstamm, der Medulla und im Rückenmark durch das Studium pathologischer Veränderungen am Menschen sehr wesentliche Förderung erfahren hat, dürfen wir auch hoffen, dass unsere Kenntniss der feineren Struktur der Hirnrinde, der physiologischen Bedeutung ihrer einzelnen Elemente und Schichten aus dem Studium der pathologischen Veränderungen gedeihlichen Zuwachs erhalte.

Was ich im Nachfolgenden geben kann, sind natürlich nur einige dürftige Beiträge zu dem ganzen Thema. Die Untersuchung eines einzigen Gehirns mit den verschiedenen neueren Methoden, eine sorgsame Nachprüfung und kritische Vergleichung aller Befunde ist eine viel Zeit erfordernde Arbeit. In einem Berufe, der vorzugsweise praktischer Thätigkeit gewidmet ist, lässt sich diese nicht immer erübrigen. So ist manches unfertig und wie mir selbst scheint, weiterer Ausarbeitung bedürftig. Doch der Zweck dieser Beiträge ist erfüllt, wenn sie zur Diskussion und Nachuntersuchung Anregung geben. Schliesslich würde sich dann doch ein brauchbares Material ansammeln zu einer pathologischen Anatomie der Psychosen und sichere Grundsteine zu einer exakten Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder in der verwirrenden Mannigfaltigkeit der Seelenstörungen.

Vielleicht mag man mir einen Vorwurf daraus machen, dass ich mit Untersuchungen an die Oeffentlichkeit trete, welche eines genügenden Abschlusses entbehren. Diesen Vorhalt habe ich mir selbst gemacht und er hat mich lange abgehalten, meine Beobachtungen zu veröffentlichen. Da man aber geeignetes Untersuchungsmaterial nicht immer zur Verfügung hat, oft Jahre vergehen, ehe ein zweiter ähnlicher Fall zur Obduction gelangt, das Material durch langes Liegen in den Härtungsflüssigkeiten seine Verarbeitungsfähigkeit mehr und mehr einbüsst, die fertigen Präparate bald abblassen und unbrauchbar werden, deswegen auch frisch beschrieben und abgebildet werden müssen und da überhaupt, wie mir scheint, die ganze Frage nicht durch

einen einzelnen, sondern nur durch die Zusammenarbeit vieler ihrer Lösung näher gebracht werden kann, halte ich mich für berechtigt, auch diese unabgeschlossenen Beobachtungen der Kritik und Nachprüfung zu unterbreiten.

Allgemeines.

Wenn ich der Beschreibung der pathologischen Veränderungen an den Ganglienzellen bei verschiedenen pathologischen Seelenzuständen eine Beschreibung der normaler Weise in der Hirnrinde des Menschen vorkommenden Ganglienzellentypen vorausschicken wollte, die bis jetzt noch nirgends gegeben ist, würde das bereits eine umfangreiche Arbeit darstellen.

Mit wenigen Ausnahmen wird es möglich sein, bei der Schilderung der pathologischen Veränderungen sich zum Vergleich auf einige wenige in der Hirnrinde sehr verbreitete, besonders charakteristische Zellformen, die grösseren Pyramidenzellen der zweiten Schicht und den Beetz'schen Riesenpyramiden zu beziehen. Ich habe mich bemüht, in den angefügten Tafeln Typen der krankhaft veränderten Zellen dieser Formen neben normalen Zellbildern photographisch wiederzugeben, so dass der Vergleich zwischen gesund und krank leicht sein und das Wesentliche der pathologischen Veränderung deutlich hervortreten dürfte. So kann ich auf ein erschöpfendes Eingehen in die Strukturverhältnisse der normalen Rindenganglienzellen wohl vorläufig Verzicht leisten.

Aber über die Glia und die bindegewebigen Bestandtheile der Hirnrinde muss ich einiges vorausschicken, um dadurch spätere lästige Wiederholungen zu vermeiden. Weigert schildert uns in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia“ die Glia der Hirnrinde, unter Weglassung des für jetzt weniger Wichtigen, in folgenden Worten:

„Am Grosshirn ist eine typische, dicht unter der Pia mater gelegene, aus eng verwebten Fasern bestehende Rindenschicht vorhanden. Ihre Dicke ist sehr wechselnd und dürfte zwischen 0,003 und 0,03 variiren, je nach der Stelle des Grosshirns und je nach dem Alter des Individuums.

Von der dichteren eigentlichen Rindenschicht strahlen dann lockere, hauptsächlich schief radiär gerichtete Fasermassen in die Tiefe. Diese zweite Schicht reicht auch an verschiedenen Stellen mehr oder weniger weit hinab, bei alten Leuten tiefer. Bis zur unteren Grenze der kleinen Pyramidenzellen lassen sie sich sehr oft verfolgen.

In den tieferen Schichten der Grosshirnrinde, auch der der radiären markhaltigen Fasern habe ich Neuroglia nur in ganz zerstreuten Fäserchen gesehen, auf weite Strecken sogar ganz vermisst.

In der Marksubstanz dagegen ist wieder ein reiches Neurogliageflecht vorhanden, vom Typus der weissen Substanzen überhaupt.“

Aus dieser Darstellung Weigert's die man in allen normalen Hirnrindenpräparaten bestätigt finden wird, geht also hervor, dass die Rinde von der Schicht der kleinen Pyramidenzellen abwärts faserbildende Neurogliazellen normaler Weise nahezu nicht besitzt, — Kerne aber, die offenbar der Neuroglia zugehören, finden sich auch in den neuroglia-faserlosen Rindenschichten. Weigert enthält sich selbst eines bestimmten Urtheils über die Natur dieser Kerne. Den Beweis ihrer Zugehörigkeit zur Neuroglia können wir aber mit Wahrscheinlichkeit führen aus der Aehnlichkeit des Baues der Kerne mit Kernen aus anderen Gebieten, die zweifellos faserbildenden Neurogliazellen zugehören (z. B. den Astrocyten des Markes), und mit Bestimmtheit aus der Beobachtung, dass sich unter pathologischen Verhältnissen auch um diese Kerne Gliafasern bilden.

Ueber die Beschaffenheit des zu jenen Kernen gehörigen Zellleibes in normalen Verhältnissen geben uns unsere histologischen Methoden nur mangelhaften Aufschluss. Als noch eines der besten Färbemittel erwies sich mir ein gutes Ammoniakkarmin und das Anilinblueblack, nach 8 tägiger Härtung des Materials in concentrierter Kali bichromicum-Lösung im Brutofen und Schneiden unter Wasser, so dass die Schnitte vor der Färbung mit Alkohol nicht in Berührung gekommen sind. An solchen Präparaten färbt sich denn auch der Protoplasmaleib der Gliazelle, und besonders an den mit Anilinblauschwarz gefärbten Präparaten heben sich etwaige Neurogliafasern durch ihren eigenthümlichen Glanz oft recht deutlich von dem protoplasmatischen Zellleib ab. Ob wir nach dieser Vorbehandlung ein wirklich treues Bild des Zellleibes der Rindenneurogliazellen erhalten, muss fraglich bleiben, immerhin gestattet uns gleich behandeltes normales und pathologisches Material einen Rückschluss auf krankhafte Veränderungen an diesen Zellen.

Wir sehen, dass in der gesunden Rinde den fraglichen Kernen häufig nur ein ganz schmaler sichelförmiger Zellleib anliegt, manchmal erscheint er etwas grösser, mehr gleichmässig den Kern umgebend, hier und da erkennen wir einen, auch zwei kleine stumpfe Fortsätze an demselben.

Die erwähnten Kerne der Neuroglia liegen nun in der Rinde zum Theil anscheinend regellos zerstreut, zum Theil um Gefässe angeordnet, zum Theil aber zeigen sie auch ganz bestimmte Beziehungen zu den Ganglienzellen. Sehr häufig findet man nämlich an der Basis, besonders der grösseren Pyramidenzellen, einen, zwei, auch vier bis fünf Kerne, oft auch liegen den Seitenflächen dieser Zellen noch ein oder mehrere Kerne an. An dickeren Schnitten erkennt man diese Anordnung besser.

In den tieferen Rindenschichten ist dies Verhältniss ausgesprochener, die vereinzelt in der Markleiste gelegenen Ganglienzellen sind sogar oft an allen Seiten von solchen Kernen eingeschlossen. Ramon y Cayal hat neuerdings auf diese Verhältnisse hingewiesen, die übrigens, wie ich glaube, Nissl schon früher betont hat. Wir wollen diese offenbar in Beziehung zu

den Ganglienzellen stehenden Neurogliazellen mit Ramon y Cayal weiter Trabantzellen nennen.

An Präparaten, die mit einer noch später zu besprechenden Variation der Weigert'schen Gliamethode angefertigt wurden, konnte man oft sehr schön wahrnehmen, wie sich an den Achsencylinder bei seinem Austritt aus der Ganglienzelle beiderseits eine Trabantzelle anlegte, deren Protoplasmaleib den Raum zwischen der Ganglienzellbasis und dem Achsencylinder ausfüllte. Auch bei den an den Seitenflächen der Ganglienzellen gelegenen Neurogliazellen war oft zu bemerken, wie sich der Zellleib mehr oder minder weit der Ganglienzelle anschmiegte resp. ihr mit seiner breitesten Fläche auflag.

Unter pathologischen Verhältnissen liessen sich bisher hauptsächlich viererlei verschiedene Vorgänge an den Rindengliazellen beobachten:

1. Ein Grösserwerden des Zellleibes.
2. Proliferation der Gliazellen durch mitotische Kerntheilung.
3. Production von Gliafasern.
4. Anhäufung von Pigment im Protoplasmaleib der Gliazellen mit Anzeichen degenerativer Veränderungen am Kern, nachdem oder auch ohne dass eine Faserbildung vorausgegangen war.

Schon das Nissl-Präparat, am besten bei Thioninfärbung, gestattet uns Einblicke in die pathologischen Gliaveränderungen. Darauf hat Nissl schon mehrfach hingewiesen. Es erscheint dies recht werthvoll, besonders dann, wenn uns die Umstände nicht gestatten, nach verschiedenen Methoden fixiertes Material zu untersuchen.

So sehen wir unter pathologischen Verhältnissen um die Neurogliakerne einen besonders wohl markierten, oft den Kern sehr wesentlich an Grösse übertreffenden feingekörnten Zellleib auftreten, ja manchmal ist um den Gliakern mit genügender Deutlichkeit die Form einer Spinnenzelle zu erkennen. Noch besser treten die Veränderungen am Kern hervor, besonders die Zunahme des Chromatins in demselben. Oft sind mit aller Deutlichkeit die schönsten Mitosen wahrzunehmen.

Recht oft bemerken wir dann weiter, wie sich solche Neurogliazellen auffallend eng an die Ganglienzellen heran-, ja gewissermassen in dieselben hineindrängen, wobei sie in eine der Form der Neurogliazelle entsprechende Einbuchtung des Ganglienzellleibes zu liegen kommen. Sogar der Ganglienzellkern scheint manchmal durch den Andrang einer solchen Gliazelle eine Formveränderung zu erleiden, z. B. eine nierenförmige Gestalt anzunehmen. Wird eine solche Ganglienzelle dann durch das Mikrotom zerschnitten, so dass ihr Kern nicht in den Schnitt hineinfällt, so kann man mitunter den Gliakern so in dem Zellleib der Ganglienzelle gelegen finden, dass man ihn für den Kern der Ganglienzelle halten könnte. Aus solchen Beobachtungen ist

wohl die irrige Annahme entstanden (Turner), dass hier Leukocyten die Ganglienzellen aufzehrten. Viel wahrscheinlicher handelt es sich nach Nissl darum, dass Gliaelemente in den durch die Atrophie der Ganglienzelle frei werdenden Raum hineintreten. Manchmal erreichen diese Gliakerne eine auffallende Grösse, mit der eine Abnahme des Chromatins Hand in Hand zu gehen und wobei es auch manchmal zu einem Zerfall zu kommen scheint. Dass diese Gliazellen die Ganglienzellen aufzehren (Neuronophagen, Marinesco), kann ich nicht behaupten. Uebrigens werden wir bei Besprechung der pathologischen Faserbildung diese Verhältnisse nochmals berühren müssen.

Ueber den Unterschied in der Bedeutung der grossen lichten und kleinen dunklen Kerne habe ich zu einem abschliessenden Urtheil nicht gelangen können. Es ist sicher, dass sich Proliferationsvorgänge an beiden abspielen können, wobei sie durch die ganze Kerntheilung ihren ursprünglichen Charakter behalten. Sicher ist auch, dass zu grossen Spinnenzellen grosse lichte Kerne gehören, und die grossen Kerne bei frischer pathologischer Faserbildung in der Hirnrinde vermehrt erscheinen. Dagegen finden sich auch kleine Kerne in faserbildenden Zellen.

Zum genaueren Studium des Zellleibs der Gliazelle unter pathologischen Verhältnissen müssen wir wieder auf die erwähnte Ammoniakcarmin- oder Anilinblueblackfärbung zurückgreifen. Wir sehen an solchen Präparaten, dass der Zellleib der Gliazelle wesentlich anschwellen kann, deutliche protoplasmatische Ausläufer zeigt, zuweilen schon eine grosse Spinnenzelle darstellt, ohne anscheinend bereits Fasern gebildet zu haben. Der Faserproduktion dürfte stets eine, wenn auch nicht immer sehr hochgradige Vergrösserung des Zellleibes vorausgehen.

Eine Proliferation der Gliazellen durch Kerntheilung ist von Nissl in der Hirnrinde von Paralytischen, senil Dementen, beim Alkoholismus, in einem Fall von urämischer Psychose und in einem Fall von Delir bei Typhus nachgewiesen worden.

Einzelne Mitosen an Gliazellen finden sich, wie ich aus eigenen Beobachtungen bestätigen kann, bei sehr verschiedenen Degenerationszuständen in der Hirnrinde. Ich möchte darauf kein allzu grosses Gewicht legen, aber hervorheben, dass es degenerative Veränderungen giebt, bei denen sich nahezu an jedem Gliakerne oder wenigstens an einer überwiegend grossen Anzahl derselben Veränderungen bemerken lassen, die einen eigenthümlichen Wucherungszustand verrathen und offenbar auf eine zur Theilung sich anschickende oder auf eine kurz vollzogene Theilung hindeutende Veränderung darstellen. Die Kerne sind dabei auffallend chromatinreich, eine abgeschlossene Kernmembran scheint nicht mehr sichtbar, sondern der Kern ist durch lose aneinander gereihte dicke Chromatinkörner begrenzt, eine mehr oder minder deutliche Knäuellbildung findet sich in vielen Kernen, dazwischen dann zahlreiche Kerne in voller Theilung.

Betrachtet man dagegen andere krankhafte Zustände in der Hirnrinde, so findet man neben vielleicht recht schweren Ganglien-

zellenveränderungen überall Gliazellen mit einer normalen Kernmembran und erst nach langem vergeblichen Suchen in vielen Präparaten eine vereinzelte Mitose.

Diese zweierlei Befunde müssen meines Erachtens scharf auseinander gehalten werden, da sie wesentlich verschiedene pathologische Prozesse darstellen.

Bei gewissen Krankheitsprozessen erscheint dann auch die Produktion von Gliafasern in der Hirnrinde eine ungeheuer rasche und ausgebreitete. So habe ich jüngst einen Fall von Paralyse untersucht, der, nachdem seit einigen Wochen unmerkliche Prodromi vorausgegangen waren, in 3 Wochen unter den allerstürmischsten Erscheinungen zu Tode führte. Die Bildung pathologischer Gliafasern war eine ganz enorme. Die Weigert'sche Methode zeigte riesige Spinnenzellen dicht nebeneinander gelegen, von der Randschicht bis in die Markleiste. Ebenso findet sich ganz zweifellos bei der Katatonie eine pathologische Gliafaserbildung in der Rinde, anscheinend auf gewisse Rindenschichten (und die Markleiste) beschränkt. Fig. 1 Tafel VI giebt solche Spinnenzellen aus der Insel eines jahrelang völligen Mutacismus darbietenden Katatonikers wieder.

Produciren Trabantzellen Gliafasern, so sieht man oft sehr schön, wie sich einzelne Gliafasern dem Zellleib der Ganglienzelle anlegen. Ich kann nicht entscheiden, ob eine Ganglienzelle, bei der eine oder mehrere Trabantzellen in Wucherung gerathen sind und Gliafasern produciren, nothwendig immer krank sein muss, oder ob mit anderen Worten erst Degenerationsprozesse an der Ganglienzelle die Trabantzellen zur Wucherung und Gliaproduktion anregen können. Die Frage erscheint mir nicht ganz müssig. Sieht man eine solche Ganglienzelle gleichsam umklammert von der Spinnenzelle, so legt sich die Vorstellung nahe, dass dadurch auf eine noch sonst gesunde Zelle ein fortdauernder Reiz ausgeübt werden muss. Bei der Paralyse wie bei der Katatonie aber lassen sich solche Bilder oft beobachten. Solche Spinnenzellen, die aus Trabantzellen hervorgegangen, eine Ganglienzelle umfassen, zeigen schliesslich fast immer eine ganz charakteristische Anordnung der von ihr producierten Gliafasern. Die stärksten Fasern umfassen wie starke Klammern von der Basis her die Zelle, während nach der der Zelle abgelegenen Seite zu in den verschiedensten Richtungen meist weit dünnere Fasern ausstrahlen. Figur 2 Tafel VI giebt eine solche Spinnenzelle, welche eine Ganglienzelle umklammert, wieder. Wir sehen, wie sich die stärksten Gliafaserbündel, die aus zahlreichen einzelnen Fasern gebildet werden, um den Leib der Ganglienzelle herumlegen, während einzelne dünnere Fasern nach anderen Richtungen verlaufen. Diese Zelle entstammt demselben Präparat wie Figur 1. Wahrscheinlich entsprechen diese Bilder in den Gliapräparaten wenigstens zum Teil jenen Bildern in den Alkoholpräparaten, wo wir die Gliazelle sich förmlich in die Ganglienzelle hineindrängen sehen. Bei anderen Rindenerkrankungen dagegen scheint trotz schwerer Veränderungen an den Ganglienzellen, selbst des Unter-

gangs einzelner nervöser Elemente die Produktion pathologischer Gliafasern wenig energisch zu sein, vielleicht ganz auszubleiben.

Recht häufig aber beobachtet man deutliche Degenerationserscheinungen am Zellleib oder Kern der Ganglienzellen, deren Trabantzellen in Wucherung gerathen sind. Sicher erscheint umgekehrt, dass nicht immer der Erkrankung oder dem Untergang der Ganglienzellen aktive Veränderungen an den Trabantzellen folgen müssen. Es dürfte sogar feststehen, dass bei einzelnen Erkrankungen der Hirnrinde die Trabantzellen regressive Veränderungen eingehen können, indem sich Pigment- und Fettkörnchen im Uebermasse im Zellleib ansammeln, das Chromatingerüst des Kernes schwindet oder der Kern sonderbare verzogene Formen annimmt. Sehr häufig findet man solche regressive Veränderungen in dem Zellleib der Spinnenzellen. Bei den allerverschiedensten Degenerationszuständen in der Hirnrinde beobachtet man Zerfallserscheinungen an dem Zellleib und Kern von Gliazellen, welche Fasern produciert haben. Sehr häufig ist die Ansammlung eines gelben Pigments im Zellleib. Campbell wollte dies z. B. als geradezu pathognomostisch für die senile Demenz ansehen. Ebenso, vielleicht noch regelmässiger und ausgeprägter findet man dasselbe bei Fällen sogenannter genuiner Epilepsie, die in ganz jugendlichem Alter gestorben sind, dann aber auch bei allen arteriosklerotischen Degenerationen in der Hirnrinde und schliesslich, was ich Campbell gegenüber betonen möchte, zeigen auch manche typische Paralysen gerade in der oberflächlichen Rindenschicht Ansammlungen kleiner Spinnenzellen mit recht erheblicher Pigmenteinlagerung.

Im Allgemeinen zeigt sich nach meinen bisherigen Untersuchungen die Art der Betheiligung der Glia an dem pathologischen Prozess in der Hirnrinde von ganz besonderer Wichtigkeit.

Bei den an sich und ohne Defect heilbaren Psychosen, nämlich den Erschöpfungszuständen, dem Fieberdelir, verhält sich die Glia im wesentlichen passiv. Eine bemerkenswerthe Gliaproliferation und pathologische Faserbildung scheint auszubleiben, während die Ganglienzellen mehr oder minder schwere Veränderungen zeigen, in besonders schweren Fällen (sog. Delirium acutum) sogar theilweise zu Grunde gehen können.

Bei den Intoxicationspsychosen erweist sich die Glia schon im allgemeinen aktiver, aber sehr verschieden nach der Art und dem Grade der Intoxikation, je nachdem eine akute oder chronische Vergiftung vorliegt. Es giebt aber hier verschiedene Formen, klinisch durch einen besonders stürmischen Verlauf ausgezeichnet, bei denen von vorn herein die Glia ausserordentlich aktiv an dem Degenerationsprocess theilnimmt, eine Aktivität, die sich allerdings mehr in zahlreichen Kerntheilungen, weniger in pathologischer Faserbildung äussert, vielleicht nur deshalb, weil die Erkrankung mit dem Tode endigt, ehe sich eine pathologische Faservermehrung in grösserem Maasse entwickeln konnte.

Bei dem Verblödungsirresein dagegen findet sich eine ausgesprochene Wucherung der Glia mit pathologischer Faserbildung anscheinend nur auf gewisse Theile der Hirnrinde beschränkt.

Für die Paralyse dann ist eine über die ganze Rinde und die tieferen Hirnregionen ausgebreitete Gliawucherung und Faserbildung neben Proliferation der Gliaelemente charakteristisch.

Bei den senilen Geistesstörungen besteht ausserdem noch eine Neigung zu herdförmigen, einzelne Gefässgebiete vorzugsweise betreffende Gliawucherungen.

Ueber die Melancholie und die Paranoia fehlen mir noch histologische Beobachtungen. Ein zur Untersuchung gekommener Fall von periodischer Manie erscheint mir durch die Interkurrenz einer schweren, körperlichen Krankheit nicht ganz einwandsfrei. Für die genuine Epilepsie erscheint eine Gliawucherung in der Oberflächenschicht charakteristisch. Vergleichen wir nun das Verhalten der Glia mit dem klinischen Bilde und der Prognose der entsprechenden Psychosen, so lässt sich sagen, dass die Prognose für die Wiedergenesung von der geistigen Störung um so ungünstiger ist, je mehr die Glia sich aktiv an dem Degenerationsprocess betheiligt, und dass der Grad der Gliawucherung im allgemeinen dem Grad der Verblödung parallel geht.

Möglicherweise mag diese Behauptung da und dort eine Einschränkung erfahren, jedenfalls aber scheint es nach meinen bisherigen Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit, auch den Veränderungen der Glia ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Oft werden uns Anhäufungen von Spinnenzellen an bestimmten Oertlichkeiten einen Ausfall an Ganglienzellen an der gleichen Stelle auffinden lassen, den wir sonst übersehen könnten. Ein richtiges Verständniss des pathologischen Prozesses in der Hirnrinde wird uns ferner auch dann erst möglich sein, wenn wir nicht nur das Verhalten der Ganglienzellen, sondern auch der anderen Bestandtheile des Gewebes der Hirnrinde, der Glia und des Bindegewebes festgestellt haben.

Gewiss bereitet es unserer Untersuchung grosse Schwierigkeiten, dass gerade unsere exaktesten Methoden, die Exner'sche Markscheidenfärbung, die Nissl'sche Ganglienzellenfärbung, die Weigert'sche Gliamethode, die Marchi'sche Methode, eine gute Kern-, namentlich Mitosenfärbung, eine verschiedene Vorbehandlung des Materials erfordern. Trotz der enormen Mühe, die man so auf die Conservierung und Signierung seines Materials verwenden muss, möchte ich doch jeden abrathen, zu den in neuerer Zeit mehrfach empfohlenen Combinationsmethoden zu greifen. Sie geben wohl von jedem etwas, aber wenigstens im Vergleich zu den genau nach der Nissl'schen Vorschrift angefertigten Präparaten, wie ich mich durch eigene Untersuchung überzeugt habe, nicht das beste. Dazu erschweren sie ausserordentlich eine Vergleichung der Befunde mit denen anderer Beobachter, die mit der Methode nach Nissl's Angaben oder wieder einer anderen Modification arbeiten. Gänzlich aber sollte man endlich davon abstehen, Mühe, Zeit und Papier zu verschwenden, indem

man mit gänzlich unzulänglichen Methoden Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Hirnrinde anstellt. In unserer Literatur werden dadurch nur nutzlose Arbeiten aufgehäuft, in welchen Kunstprodukte für pathologische Befunde dargestellt werden, nachdem in Folge der Unzulänglichkeit der Methode wirkliche pathologische Veränderungen übersehen worden sind. Solche Arbeiten sind allein geeignet, ein Hemmschuh für den Fortschritt unserer Erkenntniss in der Anatomie der Psychosen zu werden, Leser, denen Zeit und Gelegenheit mangelt, durch eigene, mühsame Nachuntersuchungen den Werth einer Methode zu prüfen, irre zu führen oder einen zu weit gehenden Scepticismus gegen alle Arbeiten in diesem Gebiete zu nähren und dadurch unser ganzes Bestreben, eine pathologische Anatomie der Psychosen zu schaffen, in Missachtung zu bringen.

Schliesslich harrt noch eine andere Frage von allgemeiner Bedeutung sehr der Aufklärung, ob und in wie weit nämlich bindegewebige Elemente und überhaupt Elemente, die aus den Gefässen stammen, aktiv an den degenerativen Prozessen in der Hirnrinde theilnehmen. Vor allem wäre es natürlich wichtig zu wissen, ob sich in der normalen Hirnrinde ausser den Gefässen freie bindegewebige Elemente finden. Auch darüber sind wir noch nicht völlig im Klaren. Nach meinem Urtheil spielen freie bindegewebige Elemente sowohl in der normalen Rinde, wie bei den degenerativen Veränderungen, die wir besprechen wollen, keine so bedeutende Rolle, wie sie manche Autoren auch jetzt noch nach den Veröffentlichungen Weigert's über die Neuroglia, diesen einräumen wollen. Offenbar werden noch immer ganz zu Unrecht Neurogliazellen vielfach als Leukocyten angesprochen. Bis jetzt möchte ich von den freien Elementen der Hirnrinde zwei als aus den Gefässen stammend ansehen, ob diese vom Bindegewebe oder von Endothelien stammen, will ich dabei unentschieden lassen. Zweifellos erscheint mir dies erstens von den Körnchenzellen, wie man sie bei der von mir beschriebenen perivasculären Gliose und den multiplen miliaren Erweichungen auch frei im Gewebe findet.

Eine andere Einwanderung von Zellen, die aus den Gefässen stammen, habe ich, wie ich glaube, mit Bestimmtheit bei einzelnen, nicht allen Fällen, akuter Paralyse beobachtet. Man sieht in solchen Fällen öfters Kapillaren, dicht besetzt mit eigenthümlichen Zellen, welche einen sehr chromatinreichen runden bis ovalen Kern und einen verhältnissmässig grossen Zellleib haben. An Haematoxylinpräparaten umgeben diese Zellen zuweilen dicht zusammengedrängt wie ein Pflasterepithel die Kapillaren, an Thionin- und Methylenblaupräparaten sieht man den Zellleib derselben dicht erfüllt von feinen, aber verschieden grossen, dunkelgefärbten Körnchen. Hier und da findet man eine typische Mastzelle zwischen ihnen. Sie selbst geben die Mastzellenreaction nicht. Solche Zellen rücken nun, wie man sich leicht überzeugen kann, nicht selten von der Gefässwand ab und liegen dann ohne Zusammenhang mit einem Gefässe frei in der Rinde. Nicht

selten findet man sie in der Nähe zerfallender Ganglienzellen. Der Zellleib hat denn oft eine erhebliche Grösse und eine unregelmässige Form angenommen. Karyokinesen sind nicht selten in diesen Zellen, solange sie noch dem Gefässe anliegen.

Ob diese Zellen den Blutelementen oder, was mir wahrscheinlicher scheint, der Gefässwand entstammen oder gar welcher Gefässschicht sie ihrem Ursprunge nach zugehören, wage ich eben so wenig zu entscheiden wie die Frage, was aus diesen Zellen späterhin wird, ob sie sich bei der Paralyse allgemein und ob sie sich auch bei anderen Degenerationsprozessen, abgesehen von der Paralyse, vorfinden. Dies wird sich erst mit Sicherheit entscheiden lassen, wenn wir eine bessere differentielle Farbenreaction für dieselben gefunden haben. Die erwähnten Verhältnisse sollen veranschaulicht werden durch Fig. 3 Tafel 6. Wir sehen hier von links unten bis in die Mitte des Bildes reichend, ein kleines Gefäss der zweiten Rindenschicht, das mit diesen auffallend dunkel gefärbten Zellen dicht besetzt ist, im Längsschnitt. Ausserdem zeigt uns dasselbe Bild zwei quergeschnittene Gefässe, denen dieselben Zellen anliegen. Dann aber sehen wir noch zwei solcher Zellen frei im Gewebe ausser Berührung mit den Gefässen, eine über dem Gefässquerschnitt links oben und eine über dem Gefässquerschnitt rechts unten. Besonders die erste ist wesentlich grösser als die den Gefässwandungen anliegenden Zellen. Wie man besser im Präparat durch Einstellung in verschiedenen Ebenen als in der Photographie sehen kann, liegt diese Zelle mitten in zerfallenden Resten einer Ganglienzelle. Die Photographie erscheint etwas weniger überzeugend als das mikroskopische Bild. Alle diese Zellen enthalten nämlich auffallend dunkel gefärbte Granulationen, wie sie in einer Gliazelle nie angetroffen werden.

Ein besonderes Augenmerk ist auch stets dem Verhalten der Gefässe zuzuwenden. Bei allen Erkrankungen der Grosshirnrinde, bei welchen es zu einem Zerfall der nervösen Substanz kommt, finden wir, wenn wir die Hirnrinde noch im akuten Stadium zur Untersuchung bekommen, in den Gefässscheiden und- wandungen zahlreiche freiliegende Krümel, Zerfallsprodukte der Ganglienzellen oder Nervenfasern darstellend, die wahrscheinlich durch den Lymphstrom aus dem Gewebe dahin geführt werden. Andere solche Krümel finden sich in Zellen eingeschlossen. Im Allgemeinen gestattet schon die Menge dieser Krümel einen Rückschluss auf den Umfang des Zerfalls.

An den Gefässen selbst beobachtet man dann, abgesehen von den arteriosclerotischen Veränderungen, nicht selten eine Anhäufung glänzender Körnchen, die sich mit Osmium theilweise schwärzen in den Zellen der Intima, ausserdem Kerntheilungsvorgänge in den Zellen der Gefässwände.

Noch einen Befund möchte ich hier kurz erwähnen, auf den Cramer in seiner schon erwähnten Publication besonderes Gewicht legt: Die zellenarmen Zonen um die Gefässe. Sie sind eine bei vielen chronischen Degenerationsprozessen im Gehirn

häufige und auch am normalen Gehirn nicht völlig fehlende Erscheinung. Deswegen kommt ihnen keine grosse pathognomonische Bedeutung zu. Ihr anatomisches Verständniss eröffnet uns am besten das Weigert'sche Gliapräparat. Wir sehen daran, dass die Gliakerne in eine ziemlich gleichmässige Entfernung von der Gefässwand abgerückt und in einer Reihe geordnet erscheinen, während die Fasern, welche zu den Kernen gehören an Längsschnitten der Gefässe senkrecht, am Querschnitt wie Radien auf die Gefässwand zu gerichtet sind, um dann um dieselben ein dichtes Geflecht zu bilden. Zwischen diesen Fasern fehlen dann alle Kerne. Namentlich in den Marksubstanzen findet man auch unter normalen Verhältnissen diese Bilder; bei der Paralyse, der arteriosclerotischen und senilen Demenz, bei der multiplen Sclerose, beim chronischen Alkoholismus, bei einzelnen Fällen (allen?) sogenannter genuiner Epilepsie sind diese kernarmen Zonen regelmässige Befunde und geben an den Gliapräparaten Bilder von ungewöhnlicher Zierlichkeit.

Beschreibung der einzelnen Fälle.

Auch in einer grösseren Irrenanstalt mit einer grossen Anzahl von Aufnahmen und zahlreichen Sektionen bietet sich nicht gerade oft Gelegenheit Leichenöffnungen an Kranken zu machen, die im Verlaufe einer akuten „einfachen" Psychose gestorben sind.

Am allerhäufigsten handelt es sich dabei noch um besonders schwere, stürmisch verlaufene Fälle. Oft sind diese dann durch anderweitige Erkrankungen complicirt, so dass man noch dem Einwand Berücksichtigung geben muss, ob nicht etwa durch das Fieber, toxische und septische Vorgänge im Organismus, (Infectionskrankheiten, Eiterungen, Phlegmone, Decubitus) oder durch Kachexie die aufgefundenen Ganglienzellveränderungen etwa zu erklären seien. Die Nissl'sche Methylenblaumethode stellt thatsächlich ein so ausserordentlich feines Reagenz auf Veränderungen der Ganglienzellen dar, dass man zweifellos pathologische Befunde an ihnen feststellen kann, ohne dass intra vitam schwerere Erscheinungen psychischer Störung nachzuweisen waren. Verwundern kann uns das nicht. Da ein grosser Theil der Menschen nicht im Vollbesitze der Geisteskräfte stirbt, sondern häufig längere oder kürzere Zeit vor dem Tode eine schnelle psychische Ermüdbarkeit, leichtere Erschöpfung oder ein geringerer oder schwererer Grad von Bewusstseinstörung, Benommenheit, selbst Verwirrtheit zu beobachten ist, müssen wir wohl schliessen, dass bei den meisten Menschen vor Eintritt des Todes Veränderungen nicht nur in der Funktion, sondern auch in der Struktur der Gehirnelemente zu Stande kommen. Eine genaue Feststellung der Ganglienzellveränderungen, wie sie sich im Verlaufe schwerer Körpererkrankungen (Herzfehler, Nephritis, Carcinomcachexie, Infektionskrankheiten etc.) ausbilden ohne schwerere psychische Störungen zu veranlassen, gehört mit zu den Grundsteinen einer pathologischen Anatomie der Seelen-

störungen. Hutchinson hat neuerdings diese Frage zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht — leider aber auch wieder mit einer, wie ich mich selbst überzeugt habe, unzulänglichen Methode.

Eigene Untersuchungen zu dieser Frage habe ich in genügender Zahl noch nicht anstellen können. Einiges davon wird sich bei den Fieber- und Intoxikationsdelirien erwähnen lassen. Im Vergleich zu den zunächst zu besprechenden Degenerationen aber handelt es sich doch um subtile Veränderungen. Die Frage, ob etwa die nun zu beschreibenden Befunde als nebensächliche und nicht als das Substrat der psychischen Störung anzusehen seien, bedarf deswegen keiner weiteren Erörterung. Nur auf eine Ganglienzellenveränderung muss ich hier schon hinweisen, die man in der Rinde von an sehr verschiedenen psychischen Störungen Verstorbenen gelegentlich sehr ausgesprochen und ausgebreitet finden kann, ebenso wie an Gehirnen, die von Personen stammen, die an einer körperlichen Krankheit gestorben sind, ohne nennenswerthe Erscheinungen psychischer Störung gezeigt zu haben. Die Veränderung ist eine so auffallende und wohl charakterisirte, dass sie einem mit der Materie noch unvertrauten Beobachter als eine auffallend schwere Zellerkrankung imponiren muss. Besonders oft und ausgesprägt zeigt sie sich an den kleinen Zellen der oberen Rindenschichten. Am Kern dieser Zellen ist oft wenig Auffallendes wahrzunehmen, manchmal erscheint er etwas dunkel gefärbt. Der Zellleib aber zeigt sich von dem Kern, dem oft nur einige spärliche Reste von Protoplasma anhaften, wie abgelöst, so dass sich ein grosser Hohlraum um den Kern gebildet hat, der dann nach aussen hin durch einen schmalen Saum protoplasmatischer Masse (den zusammengeschrumpften Zellleib) abgegrenzt wird Manchmal scheint der Zellleib zu einer halbmondförmigen Masse zusammengezogen, welche nur nach einer Seite hin den um den Zellleib entstandenen Hohlraum abschliesst. Diese Zellbilder findet man auch in Gehirnen, welche wenig Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen und sofort in Alkohol eingelegt worden sind. Um eine Leichenveränderung dürfte es sich also nicht handeln. Wahrscheinlich haben wir hier Veränderungen vor uns, die mit dem Hirnoedem Beziehungen haben. Die Zellbilder wären dann so zu erklären, dass die besonders stark serös durchtränkten Zellen durch die schrumpfende Wirkung des Alkohols förmlich zerrissen würden. Im gewissen Sinne würden sie also Kunstprodukte durch Alkoholhärtung darstellen. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass man diese Zellbilder künstlich erzeugen kann, indem man Hirnstückchen vor der Härtung im Alkohol in physiologische Kochsalzlösung einlegt.

Gewiss entsprechen dann auch die vereinzelten Fälle, welche zur Sektion gelangen, nicht immer gerade dem Typus einer der in den Lehrbüchern geschilderten Krankheitsformen. Bei der Schwierigkeit, geeignetes und genügendes Untersuchungsmaterial zu erhalten, wird man von einer pathologisch anatomischen

Verwerthung auch derartiger Fälle nicht gerne abstehen. Man darf hoffen, dass man mit einer Anhäufung von Einzeluntersuchungen schliesslich doch ein so grosses Beobachtungsmaterial bekommen wird, dass es sich ermöglichen lässt, wesentliches und nebensächliches zu trennen und das histologisch Charakteristische für einzelne Gruppen und Formen herauszuheben. Schliesslich wird uns dann der pathologisch anatomische Befund selbst, dort wo die klinischen Symptome eine einwandsfreie Diagnose nicht gestatten sollten, den Ausschlag geben können.

Bei der ausserordentlichen Verwirrung, die heute noch immer in der Eintheilung der Psychosen und in der psychiatrischen Nomenclatur herrscht, erscheint es mir wichtig, eingehende Krankengeschichten beizugeben, die den Leser nicht etwa zwingen an die Richtigkeit einer Diagnose zu glauben, sondern ihm ermöglichen, sich selbst ein klinisches Urtheil, eine eigene Diagnose zu bilden. Diese Mittheilungen sollen ja nur einzelne Bausteine sein, zu denen noch viele andere hinzukommen müssen, bis sie zu einem Bau gefügt werden können. Der einstige Baumeister wird sie aber nur sortieren und zweckmässig verwenden können, wenn er auch das klinische Bild des einzelnen Falles sich vor Augen führen und selbst beurtheilen kann.

I.

P. D, Buchhalter, 62 Jahre alt, verheirathet, wird am 7. III. 96 der Anstalt zugeführt.

Erbliche Belastung wird in Abrede gestellt. Pat. selbst soll früher nie ernstlich krank, intelligent und ohne auffallende Charaktereigenschaften gewesen sein. Er lebte immer mässig, beging nie Excesse und Ausschweifungen, für eine luetische Infection keine Anhaltspunkte.

War 28 Jahre lang in einer Verlagsbuchhandlung. Als er einen neuen Prinzipal erhalten hatte, fand sich heraus, dass er seit längeren Jahren ohne Wissen der Geschäftsinhaber Provisionen von den Lieferanten genommen hatte. Er wurde deshalb aus seiner Stellung entlassen, November 95. Nach Angaben von Bekannten hat er sich durch Annahme des Geldes keine nach ihrer Auffassung unehrenhafte Handlung zu Schulden kommen lassen, sondern etwas gethan, was in vielen derartigen Geschäften Unsitte sei.

Da D. nicht soviel Vermögen hatte, um davon sorgenfrei leben zu können und sich bei seinem vorgeschrittenen Alter keine Aussicht auf anderweitigen Erwerb bieten wollte, zeigte er sich in der Folge sehr trostlos und verstimmt, schlief schlecht und sprach viel von den trüben Aussichten für seine Zukunft und da er stets an Thätigkeit gewöhnt war, jammerte er immer darüber, keine Beschäftigung zu haben.

Schliesslich fand er Januar 96 Jemand, der angab, eine Fabrik einzurichten und ihm eine Stellung darin versprach. D. erklärte sich auch bereit seine Ersparnisse mit zu der Fabrikeinrichtung geben zu wollen. Er gab sein Geld, fand aber darnach heraus, dass er in ein ganz mangelhaft fundirtes Unternehmen sein Geld gesteckt und jetzt keine Stellung und auch keine Ersparnisse mehr hatte.

Er war nun ganz verzweifelt, 14 Tage nach dieser Entdeckung, 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Anstalt zeigten sich die ersten Symptome geistiger Störung, er klagte über beängstigende Träume, ging Nachts im Zimmer umher, zeigte auch am Tage Angst, meinte, seine Gedanken kämen ganz durcheinander, äusserte Befürchtungen, man wolle ihm ans Leben gehen, sah Leute im Zimmer, meinte, er müsse sich aus dem Leben schaffen, schliesslich war er in der Nacht so unruhig und laut, dass seine Verpflegung zu Hause

unmöglich wurde. In den letzten Monaten soll er in seinem Ernährungszustande sehr zurückgegangen sein.

Pat. ist ein kleiner, schlecht genährter Mann, der übrigens jünger aussieht als seinem Alter entspricht, er zeigt einen ängstlichen Gesichtsausdruck, fragt immer, was mit ihm geschehen solle, schreckt bei jeder Bewegung in seiner Umgebung zusammen, schaut nach allen Richtungen furchtsam um, klagt immer wieder, dass er alles nicht verstehen, nicht mehr richtig denken könne, man solle ihm Zeit lassen, und setzt allem, was mit ihm vorgenommen werden soll, einen ängstlichen Widerstand entgegen. Seine Personalien hat er richtig angegeben, wenn auch dabei eine erschwerte Besinnlichkeit auffiel.

8. III. Sehr unruhig, ängstlich, zeigt einen rathlosen, hülfesuchenden Gesichtsausdruck, fragt wo er sei, was alles bedeute, folgt mit ängstlicher Spannung jedem Geräusch, jeder Bewegung im Krankensaal, fragt, ob ihm etwas geschehe, warum immer Leute kämen, warum der Boden gekehrt würde.

„Was soll denn das?“ „Da gehen immer so viele Leute herein und heraus?“ „Was machen die denn da?“ „Sagen Sie mir doch!“ Klammert sich ängstlich an den Arzt, bittet um Schutz, meint, es würde ihm was passieren. Gegen Mittag zunehmende Unruhe, läuft aus dem Bett, zeigt heftige Angst, athmet schnell und tief, schaut sich immer mit dem Ausdruck grosser Furcht nach allen Seiten um, glaubt in den anderen Kranken bald alte Bekannte, bald wieder Leute zu sehen, die ihn umbringen wollen. Voller Angst blickt er nach einem Kranken, der ruhig seinen Kaffee trinkt und ruft immer: „Ach was macht denn der, was hat denn der?“

Bekommt eine Einwicklung, bleibt nicht in derselben liegen, will sich aus dem Bett rollen. Nachher sitzt er im Bett längere Zeit den Oberkörper rythmisch nach vorn und hinten neigend, m! m! m! murmelnd und dabei ängstlich um sich blickend.

9. III. Sehr erregt, dabei fast heiterer Stimmung, redet, ob ihm jemand zuhört oder nicht, fortwährend in abspringender Weise, erzählt zusammenhanglos Vorkommnisse aus seinem Vorleben. Die Personen und Ereignisse, die ihn in letzter Zeit erregt, kommen darin ohne allen Zusammenhang vor, springt dann wieder auf das über, was er gerade sieht, von da wieder auf frühere Erlebnisse. Immer wieder fragt er dazwischen: was will denn der? dabei auf einen ganz ruhig im Bett sitzenden Kranken deutend. Was soll denn das? (es wird eben ein Bett in Ordnung gebracht). Geht oft aus dem Bett, hat den ganzen Tag immer geredet, bald mehr in heiterer geschäftiger, bald wieder mehr in ängstlicher Stimmung. Am Abend sehr unruhig, läuft mit dem Ausdruck heftiger Angst im Saal umher, schreit laut: Feuer, Hülfe, Feuer, Hülfe! Sieht Leichen, Särge im Saal, fürchtet sich anscheinend besonders vor einem Kranken, der ihn giftig ansehe, während er ganz harmlos dasitzt. Er muss in ein Isolirzimmer gebracht werden, wo er längere Zeit in gleicher Weise schreit, dann sich aber ruhig verhält.

10. III. Heute morgen etwas erschöpft, versucht im Bad wiederholt unterzutauchen. Gegen Mittag schwatzt er wieder ohne Unterbrechung, noch viel abgerissener, zusammenhangloser wie seitdem. Noch immer die Fragen: Was macht denn der? Was will denn der? Was soll denn das? Das ihm dargereichte Essen verschlingt er bald gierig, bald spuckt er wieder alles aus.

11. III. Andauernd unruhig, immer mit gespannter Aufmerksamkeit den Vorgängen seiner Umgebung folgend, fragt, was mit ihm geschehen solle, wiederholt immer, er wüsste nicht, was er thun solle. Fragt wiederholt, ob er etwas heute unterschreiben solle, „jetzt sind sie schon da, jetzt sind sie schon fort.“

12. III. Gegen Abend sehr erregt, sieht wieder Todte im Saal, glaubt im Bette verbrannt zu werden, meint das Bett brenne schon, springt aus dem Bett, wirft das Essgeschirr in den Saal, zerreisst das Bett. Morphium ohne Wirkung, wird isolirt. Wälzt sich ohne alle Rücksicht gegen Verletzungen am Boden umher, schlägt gegen die Thür, ist die ganze Nacht laut.

13. III. Andauernd angstvoll, redet in immer mehr verworrener Weise meist

in einzelnen Silben, tritt so heftig wider seine Bettstelle, dass sie zerbricht, kratzt sich am Körper wund, schreit am Abend wieder so laut um Hülfe, dass er isolirt werden muss, äussert dabei immer noch Angst verbrannt zu werden.

14. III. Kauert in einer Ecke des Isolirzimmers, den Nachttopf in der Hand, fragt wieder angstvoll „was soll ich nur, was soll ich denn nur, ja was wollen denn die da?“ Lässt sich ins Bett bringen, wiederholt immer: „Ich kann doch nicht so sterben“. Einige Stunden später anscheinend ruhiger und etwas klarer.

Wo sind Sie hier? „Die Irrenanstalt oder was, ich weiss aber effectiv nicht, wo es war . . . . .“

Wie lange sind Sie denn hier? „Ein paar Minuten.“

Wo waren Sie vorher? „Ich weiss nicht, ich weiss nicht, Irrenanstalt oder wo ich war.“

Warum hierher? „Weil ich nicht angeben konnte, woher ich bin und was ich bin.“

Was für ein Jahr? „96.“

Monat? „Das kann ich nicht angeben.“

Ungefähr? „Ich wollte vorher, ich weiss nicht mehr, den Dr. B. wollte ich sprechen, in der literarischen Anstalt. Da wurde ich entlassen, glaube ich, ich wollte aber ganz bestimmt den Dr. B. noch sprechen, das letzte Mal habe ich gesagt, es ist alles aktenmässig.“

Giebt Alter und Wohnung richtig an.

„Ich weiss nicht, was in der Zukunft geschieht, denn ich habe gestern das Resultat, ich habe im Hause nichts unterschrieben, ich bin blos auf den Radau hin, jetzt ist der Kerl fort, ich habe nicht mehr unterschrieben, ich kann jetzt nicht mehr unterschreiben, ach Gott, ach Gott, was noch passiert!“

Haben Sie Angst, dass Ihnen etwas geschieht? „Ja, wenn ich nicht unterschreibe, kann ich nicht heraus, gestern hat mich der schon umbringen wollen, der die Schlüssel gemacht hat, der ist aber auch schon fort, ich habe Angst, man will mich mit den Wunden verbrennen. Der hat gar keine Vorladung, der hat mich immer gefragt, was ich wollte, der hat immer das erste Zeichen, der hat mir auch das Luftkissen übergeben, der Dr. B. kann es bezeugen.“

Haupthaar ergraut, dicht stehend. Kein arcus senilis. Pupillen sind gleich, etwas weit und reagiren prompt. Facialisinnervation beiderseits gleich. Patellarreflexe lebhaft. Kein Tremor der Zunge und Finger. Herztöne rein, Herzdämpfung von normaler Grösse. Arteriae radiales und Carotiden fühlen sich nicht derb an. Temporalis leicht geschlängelt. Zahlreiche Kratz- und Stosswunden am Körper, Lippen und Zunge trocken und borkig. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Gegen Abend matter, athmet schnell. Temperatur 38,2. In der Nacht wieder unruhig, geht immer aus dem Bett, ängstlich, spricht wieder vom verbrannt werden.

16. III. Sehr unruhig, wird in ein Bett in ein Einzelzimmer gelegt, da er sich über jede Bewegung, jedes Geräusch in seiner Umgebung sichtlich erregt und ängstigt. Dort wirft er sein Bettzeug durcheinander, versucht die Bettwäsche in das Nachtgeschirr zu stecken. Bisher gelang es noch immer, ihm genügend Nahrung einzugeben, jetzt spuckt er alles Essen wieder aus. Abends 38,3.

Ueber der ganzen Lunge spärliche grossblasige Rasselgeräusche. Seine Sprache schreiend, eine Aneinanderfügung völlig sinnloser Laute und Sylben.

17. III. Sehr hinfällig, andauernde Unruhe, wirft sein Bett umher, spricht sehr laut ganz sinnlose Silben. Temp. 38,3. Urin ohne Eiweiss.

18. III. Wiederholt lange Zeit: „Frankfurter Bank, Frankfurter Bank“, dann wieder ganz sinnlose Sylben. Hat Besuch von seinen Angehörigen, erkennt sie anscheinend einen Moment, fragt wo er sei, beachtet sie dann nicht weiter, redet ununterbrochen ganz unzusammenhängende Silben. Gegen Abend zunehmende Benommenheit, liegt ruhig da, reagiert nicht auf Anrufen, in den Extremitäten ganz leichte Zuckungen. Temp. 38,8.

19. III. Stirbt am Morgen, nachdem er einige Stunden völlig bewusstlos gelegen hatte.

Sectionsbefund 8 Std. p. m.

Abgemagerter Leichnam, völlige Todtenstarre. Diffuse Todtenflecken am Rücken. Zahlreiche frische und ältere Blutergüsse in die Haut. Hautabschürfungen an beiden Ellenbogen. Decubitus am Kreuzbein. Keine Oedeme.

Schädeldach dünn, vielfach durchscheinend, Diploe durch compacte Knochenmasse ersetzt. Dura sehr fest mit dem Schädeldache verwachsen. Bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Pia über der Convexität etwas ödematös, leicht getrübt. Die Flüssigkeit fliesst aus derselben rasch ab, sie erscheint danach dünn und durchscheinend. Ueberall ist sie ohne Substanzverlust abziehbar.

Gehirngewicht 1510 g mit Pia und Ventrikelflüssigkeit.

Linke	Hemisphäre	560	ohne Pia
Rechte	„	565	„ „
Kleinhirn		155	
Stamm		160	
Gesammthirngewicht		1440.	

Gefässe der Basis zart, ebenso die Gefässe an der Convexität des Gehirns. Ventrikel kaum dilatiert, ihr Ependym glatt und glänzend. Substanz des Gehirns sehr matsch, die Schnittflächen stark glänzend, Rinde sehr blass, nicht verschmälert. Windungen nicht atrophisch. Stammganglien bieten makroskopisch nichts Auffallendes. Das Rückenmark quillt auf dem Querschnitt bereits etwas vor, graue Substanz blass, weisse anscheinend normal. Fettige Degeneration des Herzmuskels leichten Grades, Bronchitis, beginnende Pneumonia lobularis, Fettleber.

Aus Hirn und Rückenmark wurden an den verschiedensten Stellen kleine Stücke herausgeschnitten, die Stücke auf einem Schema eingezeichnet und sie dann in die verschiedenen Härtungsflüssigkeiten gebracht: 96 pCt. Alkohol, gesättigte Kalibichromicumlösung, Härtungsflüssigkeit für die Weigert'sche Gliafärbung, Osmiumsäure für die Exner'sche Markscheidenfärbung und Salpetersäurelösung zur Darstellung der Kerne und etwaiger Mitosen.

Ausserdem wurden noch Herzmuskel, eine Anzahl Stückchen aus den grösseren Hirngefässen, Teile der Nieren in Müller'scher Lösung gehärtet.

Hirnrinde.

Präparate nach Nissl. Vorzugsweise kam die Methylenblaumethode genau nach der Angabe Nissl's zur Anwendung. Zur allgemeinen Orientierung über das Verhältniss der einzelnen Schichten, der Gefässe, einer eventuellen Vermehrung der Glia wurden grosse, verhältnissmässig dicke Schnitte angefertigt, während möglichst dünne zum Studium der Zellveränderungen und der Ganglienzell- und Gliakerne Verwendung fanden.

Die Schichten der Hirnrinde zeigen allenthalben ihre normale Anordnung, namentlich zeigt die erste (Tangentialfaserschicht) normale Breite, scharfe Abgrenzung gegen die zweite Schicht. Hier wie in der ganzen Rinde tritt keine Vermehrung der Gliakerne hervor. Auch die tieferen Rindenschichten sind leicht von einander abzutrennen. Alle Ganglienzellen zeigen die normale Stellung. Schon jetzt fällt auf, dass die Ausläufer der Ganglienzellen ausserordentlich deutlich und auf lange Strecken hervortreten.

Weiter ist auffallend die blasse blaugrünliche Färbung fast aller Ganglienzellen. Bei schwachen Vergrösserungen erhält man zunächst den Eindruck, als ob viele Zellen ausgefallen seien, beim Nachsehen mit stärkeren Systemen erkennt man, dass sie wohl vorhanden, aber so blass sind, dass man sie im Uebersichtsbild nicht wahrnimmt.

Die Gefässe treten nicht auffällig hervor, nirgends findet man Kernanhäufungen in der Adventitia, am Längsschnitt erscheint der Verlauf der Gefässe gerade. Bei stärkeren Vergrösserungen wird noch auffälliger in wie grosser Zahl und auf wie lange Strecken die Fortsätze der Ganglienzellen deutlich hervortreten.

Zu gleicher Zeit bemerkt man überall zahlreiche von den Zellen

durch den Schnitt abgetrennte Protoplasmafortsätze, blass gefärbt, oft auf weite Strecken hin sichtbar.

Das Gesammtbild erhält dadurch ein sehr charakteristisches, von der normalen Rinde völlig abweichendes Ansehen, denn dort treten die Ausläufer der Ganglienzellen nach der Methylenblaufärbung nicht oder nur auf ganz kurze Strecken hervor.

Der Umstand, dass man verhältnissmässig oft mit zackigen Enden abgebrochene Zelltheile und Fortsätze sieht, dürfte dahin zu deuten sein, dass die Consistenz des Zellleibes eine etwas sprödere geworden ist.

Wohl $^3/_4$ aller Ganglienzellen der Grosshirnrinde befinden sich in einem nahezu ganz gleichen Zustande, das übrige Viertel besteht aus Zellen, welche sich in Stadien befinden, die man als leichtere oder schwerere Zustände der in der gleichen Weise verlaufenden Erkrankung anzusehen berechtigt ist. Alle Rindenschichten zeigen sich in der gleichen Weise betroffen. (Die Ammonsrinde wurde nicht untersucht.) Wenn wir aus den verschiedenen Zellbildern, die wir bei der Betrachtung mit der Immersion erhalten, den ganzen Erkrankungsprozess reconstruiren — am besten halten wir uns dabei an die Beetz'schen Riesenpyramiden —, so ergiebt sich als erste Erscheinung der Zellerkrankung, dass die achromatische Substanz einen schwachblauen Farbenton annimmt. Dadurch treten die ja im wesentlichen aus achromatischer Substanz bestehenden Fortsätze der Zelle schon auf weite Strecken deutlich hervor. Die einzelnen Chromatinkörperchen der Ganglienzellen zeigen zunächst noch die normale Farbe und Struktur.

Bald aber bemerkt man, dass die einzelnen Chromatinschollen, anfangs noch unter Beibehaltung ihrer ungefähren Form und Anordnung ihren inneren Zusammenhang verlieren, indem sie sich in unzählige dunkelblau gefärbte Stäubchen aufzulösen beginnen. Eine allgemeine Schwellung der Zelle tritt in diesem Stadium noch nicht deutlich hervor. Diese dunkel gefärbten Stäubchen verteilen sich dann weiter gleichmässig über den ganzen Zellleib und nehmen bald einen hellblaugrünen Farbenton an, der in der Folge immer mehr abblasst. Jetzt vergrössert sich die ganze Zelle, ihre Conturen werden runder, weicher, aus einer hellblauen Grundfarbe heben sich die fast gleichmässig über den ganzen Zelleib zerstreuten feinsten, mehr oder minder intensiv grünblauen Pünktchen ab.

Die Abblassung der dunklen Körnchen scheint besonders oft vom Spitzenfortsatz her sich über den Zellleib zu verbreiten. Häufig ist die obere Hälfte der Zelle schon nahezu ungefärbt, während an der Basis noch immer dicht gedrängte dunkle Körnchen liegen. (Taf. II, Fig. 6.)

An der Basis der Zelle beobachtet man zuweilen, dass pigmentartige Körnchen auftreten, sie liegen nie wie bei der senilen Pigmententartung in wabenartiger Anordnung, schwärzen sich nicht in Osmium, sind durch Alkohol und Aether nicht extrahirbar und dürften vielleicht direct aus den dunklen chromophilen Körnchen entstanden sein.

Schliesslich erscheint die ganze Zelle blass, mit einem ins Grünliche spielenden blassblauen Farbenton, die Ausläufer sind weithin sichtbar, wie die ganze Zelle erheblich geschwellt.

Der Kern erscheint etwas vergrössert, rund, zeigt einen lichtblauen Ton; Kernmembranfalten, die am normalen Präparat nicht selten, am pathologischen oft sehr zahlreich und ausgeprägt wahrzunehmen sind, fehlen gänzlich. Das Kernkörperchen zeigt seine runde Form und ist dunkel gefärbt. Nur recht selten beobachten wir über die beschriebenen Veränderungen hinausgehende Vorgänge. Manche Zellen sind eigentlich völlig ungefärbt, der Zellleib erscheint dann deutlich gekörnt.

Ganz selten gewahrt man einen scholligen Zerfall einer kaum mehr gefärbten Zelle, dem Zerfall pflegt eine Einschmelzung des Chromatingerüstes des Kernes, ein blasiges Aufgetriebenwerden des Kernkörperchens vorauszugehen, die dann unregelmässig verzerrte Formen annehmen. (Tafel II, Fig. 9.)

Schliesslich erübrigen von der ganzen Zelle unregelmässig geformte nahezu ungefärbte Klumpen, die zuweilen noch etwas körniges Pigment enthalten und hier und da noch einen plumpen Fortsatz erkennen lassen, oder man findet auch zuweilen Pigmenthäufchen frei im Gewebe, deren Herkunft aus zerfallenen Zellen wir wohl vermuthen dürfen.

Die Neigung zum Zerfall der Zellen scheint aber eine sehr geringe, und nur ganz selten lassen sich so weit gehende Degenerationszustände auffinden.

Ganz ähnlich wie an den Beetz'schen Riesenpyramiden verläuft die Erkrankung an den anderen Zellen der Hirnrinde. Keine Zellform der Hirnrinde zeigt sich verschont. Auch die kleinen Zellen der zweiten Schicht sind in der gleichen Weise verändert, hier zeigt sich stellenweise daneben eine auffallend dunkle Färbung des Kernes.

Betreffs des Verhaltens der Gliazelle zeigt uns das Methylenblau- und Thioninpräparat, dass nicht ganz selten sich Gliazellen mit einem auffallend grossen feinkörnigen Zellleib finden. Solchen Zellen begegnet man am häufigsten als Trabantzellen, sie drängen sich dann manchmal, wie oben beschrieben, an den Ganglienzellleib heran, sodass dessen Form, ja sogar die des Kernes, durch die andrängende Gliazelle verzogen erscheint. Im allgemeinen ist diese Beobachtung in dem vorliegenden Falle nur recht selten zu machen.

Sehr oft begegnen wir Kernen, die im übrigen ganz den Gliakernen entsprechen, umgeben von Häufchen körnigen Pigments, das dem ähnlich sieht, wie es zuweilen in den Ganglienzellen auftritt.

Ich glaube, dass es sich hier um regressive Veränderungen an den Gliazellen handelt.

Die Kerne der Gliazellen zeigen im Alkoholpräparat nichts Auffälliges. Das Chromatingerüst erscheint zart, das Chromatin nicht vermehrt, die Kernmembran ist überall deutlich. Kerntheilungsvorgänge sind nicht wahrzunehmen. Die Gliakerne erscheinen nicht vermehrt.

Ueber die Gefässe ist wenig zu bemerken. Nirgends finden sich arteriosklerotische Veränderungen. In den Gefässscheiden findet sich ziemlich viel körniges Pigment. Manchmal scheint es in Zellen eingeschlossen, auch in den Endothelien findet sich oft erhebliche Pigmentanhäufung. Die den Gefässen anliegenden Gliazellen zeigen auch zuweilen eine Vergrösserung des Zellleibes.

In den Gefässen sind verhältnissmässig wenige Leukocyten wahrzunehmen, keine wurden ausserhalb der Gefässe frei im Gewebe beobachtet.

Salpetersäure-Delafield-Hämatoxylinpräparate. Weigert'sche Karyokinesen-Färbung.

Die Kerne der Ganglienzellen finden sich immer in ihrer normalen Lage, zeigen im allgemeinen eine leichte Vergrösserung ohne sonstige pathologische Erscheinungen. Nur in seltenen Fällen erreicht die Vergrösserung des Kernes höhere Grade, dann findet sich meist auch eine Einschmelzung des Chromatingerüstes, ein Aufgetriebensein des Kernkörperchens und unregelmässige Form desselben.

An den Gliakernen sind Mitosen nicht aufzufinden gewesen, auch eine Vermehrung des Chromatingerüstes oder sonstige Vorgänge, welche auf beginnende Kernteilung hindeuten, sind nicht zu beobachten.

Das Gleiche gilt für die Kerne der Gefässwandungen, die allenthalben normales Ansehen zeigen.

Gliamethode nach Weigert. Das Oberflächennetz der Glia zeigt eine vollständig normale Beschaffenheit. Es zeigt nicht die dem Senium eigenthümliche Verdichtung, die in die Rinde einstrahlenden Fasern reichen nicht weiter in die Tiefe als bei Individuen mittleren Lebensalters. Keine Corpora amylacea. In der Markleiste findet sich ein Netz, an Dichte dem des normalen Gehirns entsprechend, und typische Astrocyten, keine Spinnenzellen. Um die Gefässe keine besondere Gliaverdichtung, keine ausgesprochenen „kernarmen Zonen". Die tieferen Rindenschichten enthalten keine Gliafasern.

Kalibichromicum-Härtung. Färbung mit Ammoniakarmin und Anilinblueblack. Keine Spinnenzellen. Zahlreiche Trabantzellen enthalten körniges Pigment, in einzelnen derartigen Zellen findet man auch besonders grosse Kerne, die ein auffallend dünnes Chromatingerüst und eine unregelmässige Form erkennen lassen. Andere Gliazellen erfahren eine, wenn auch nicht sehr erhebliche, Vergrösserung des Protoplasmaleibes und

drängen sich gegen die Ganglienzellen vor. Zu einer pathologischen Faserbildung scheint es dabei nicht zu kommen.

Exner'sche Methode, Weigert'sche Markscheidenfärbung zeigt normalen Faserreichthum.

An Präparaten nach der Marchi'schen Methode zeigen sich ziemlich reichlich Schollen über die Hirnrinde zerstreut. Sie sind entschieden reichlicher als in der normalen Rinde und ziemlich gleichmässig über die ganze Rinde ausgesät. Manchmal liegen sie etwas zahlreicher um die Gefässe.

Präparate aus allen Regionen der Hirnrinde zeigten bei den verschiedenen Methoden ein annähernd gleiches Verhalten. Im Hinterhauptslappen waren die Veränderungen etwas weniger intensiv.

Medulla und Rückenmark.

Ausser der Hirnrinde habe ich noch Schnitte aus der Medulla und dem Rückenmark nach der Nissl'schen Methode untersucht. Im wesentlichen waren hier die Zellen von normaler Beschaffenheit. Nicht ganz selten aber fanden sich im Rückenmark und der motorischen Region der Medulla grosse Ganglienzellen, die im übrigen normale Verhältnisse aufwiesen, aber an einzelnen Fortsätzen, seltener auch am Zellleib selbst, Veränderungen zeigten, wie sie sich sonst an den Zellen der Hirnrinde fanden; ein oder mehrere Protoplasmafortsätze erschienen etwas breiter als normal, hier und da war ein Teil oder auch der ganze Zellleib gleichmässig blau gefärbt und die chromatophilen Schollen erschienen in feine Stäubchen aufgelöst. Stets waren die Veränderungen noch sehr leichte.

Eine übermässige Pigmentierung war nirgends zu beobachten. Die Gefässe zeigten normale Verhältnisse.

An den grösseren Hirngefässen liess auch die mikroskopische Untersuchung irgend wie erhebliche atheromatöse Veränderungen vermissen. Der Herzmuskel war leicht fettig pigmentös entartet. In den Nieren fanden sich sehr unerhebliche atheromatöse Veränderungen.

Der mikroscopische Befund in dem vorliegenden Falle ist also charakterisirt:

1. Durch eine typische Veränderung der Ganglienzellen. Die achromatische Substanz wird in leichtem Grade färbbar, dadurch treten die Fortsätze deutlich hervor. Die chromatische Substanz zerfällt in feinste, anfangs noch färbbare, später keine Farbe mehr aufnehmende Körnchen, die sich gleichmässig über den Zellleib verteilen. Die ganze Zelle erfährt eine erhebliche Schwellung. Der Kern beteiligt sich nur in geringem Maasse an der Degeneration. Nur selten kommt es zu einem Kern- oder Zellzerfall.

2. Die Ganglienzellerkrankung findet sich in einem ziemlich gleichmässigen Grade über alle Schichten und Windungen der Hirnrinde verbreitet, normale Zellen sind kaum aufzufinden.

3. Es fehlen nahezu alle Erscheinungen aktiver Wucherung der Glia, dagegen zeigen sich leichte regressive Veränderungen (Pigmententartung) in den Gliazellen. Die Gefässe zeigen normale Beschaffenheit.

Wie steht es nun mit der klinischen Stellung unseres Falles?

Gewiss muss als erstes hervorgehoben werden, dass es sich um einen bereits 62jährigen Mann handelt. Es fragt sich desswegen vor allen, ob das Krankheitsbild nicht der Dementia senilis zuzurechnen sei. Namentlich sind es die im Greisenalter zu beobachtenden, oft akut einsetzenden und zuweilen rasch zu einem

letalen Ausgang führenden deliriösen Verwirrtheitszustände, denen man vielleicht den Fall zuzuzählen versucht sein möchte.

Eine Reihe, wie ich glaube, wenn auch nicht im einzelnen, so doch in der Gesammtheit ausschlaggebende Gründe sprechen dagegen.

D. war ein Mann, der in seinem ganzen Habitus erhebliche senile Erscheinungen noch nicht zeigte und auch in psychischer Beziehung vor seiner akuten Erkrankung geistig noch völlig rüstig gewesen sein soll. In der Anstalt war allerdings seine Verwirrtheit eine so hochgradige, dass eine schon vordem vorhandene oder auch gleichzeitig eingetretene Gedächtniss- und Urteilsschwäche, wie sie den Psychosen des Seniums eigen ist, hätte übersehen werden können. Auch die körperlichen Begleiterscheinungen der Dementia senilis, die nach meiner Erfahrung bei den deliriösen Zuständen des Greisenalters nie ganz fehlen, waren nicht zu beobachten.

Der Sectionsbefund ergab, was recht wichtig scheint, dass das Gefässsystem, besonders auch die Hirngefässe, frei waren von irgendwie erheblichen arteriosclerotischen Veränderungen. Das Gehirngewicht war noch ein recht hohes, die histologischen Kennzeichen der Senilität des Gehirns, die Verdichtung der Glia-oberflächenschicht der Hirnrinde, eine erhebliche Pigmentirung der Ganglienzellen, wenigstens mikroscopisch wahrnehmbare atheromatöse Veränderungen an den Gefässen, fehlten völlig. Das scheint mir am meisten beweisend, dass die vorliegende Psychose mit dem Senium nicht in Zusammenhang zu bringen ist.

Eine Paralyse dürfte wohl kaum in Frage kommen. Wer sich über weitere diagnostische Schwierigkeiten hinweghelfen wollte, indem er den Fall als Delirium acutum bezeichnet, der wird durch die nachfolgenden Untersuchungen einen weiteren Beweis erhalten, dass das Delirium acutum nur ein Symptomenbild ist, das die verschiedenartigste histologische Grundlage haben kann und die schwersten Formen ganz abweichender Seelenstörungen umfasst.

Ein klinisches Symptom stand im ganzen Verlaufe der Krankheit sehr im Vordergrunde, die ängstliche Rathlosigkeit den einfachsten Vorgängen der Umgebung gegenüber, die für ihn alle „den Charakter des Räthselvollen, Unverständlichen und darum Unheimlichen“ haben.

Kraepelin hat dieses Symptom früher als charakteristisch für die asthenische Verwirrtheit bezeichnet, die er neuerdings mit der akuten Verwirrtheit (Amentia) zusammengeworfen hat. Es ist mir kein Grund ersichtlich, warum der vorliegende Fall nicht als Verwirrtheit bezeichnet werden könnte.

Den grossen und anhaltenden Gemüthserregungen, welche der Krankheit vorausgegangen waren und die den Patienten auch körperlich heruntergebracht hatten, dürfte wohl eine aetiologische Bedeutung einzuräumen sein.

Dass eine Verwirrtheit bei einem sonst rüstig gebliebenen Gehirn auch zu Beginn der 60 Jahre noch auftreten kann, ist

wohl nicht zu bestreiten, wenn ich auch selbst keine weitere Beobachtungen darüber gemacht habe.

Der tötliche Ausgang ist bei der Verwirrtheit gewiss selten. Die sehr hochgradige Unruhe und Erregung und die mangelhafte Nahrungsaufnahme mögen bei dem schon vor Ausbruch der Erkrankung körperlich geschwächten und wohl auch schon durch das Alter weniger widerstandsfähigen Individuum eine so hochgradige Erschöpfung herbeigeführt haben, dass er einer Bronchitis erliegen musste. Leider war es verabsäumt worden, die Lungen mikroscopisch zu untersuchen. Ich habe seitdem wiederholt ausgebreitete Fettembolien bei Todesfällen nach schwerer Tobsucht nachweisen können (Jolly) und möchte auch in diesem Falle die Möglichkeit solcher nicht ausschliessen.

Wir können also wohl resümiren, dass manches dafür spricht, dass wir in dem vorliegenden Falle ein Krankheitsbild vor uns haben, das der Verwirrtheit zuzurechnen ist. Ich halte das aber doch nicht für so sicher, dass ich den Schluss ziehen wollte, dass wir in dem oben angeführten Befund das anatomische Substrat der Verwirrtheit sehen dürfen.

Die beschriebenen Veränderungen in der Hirnrinde lassen eine gewisse Uebereinstimmung zu pathologischen Organveränderungen, die uns unter der Bezeichnung trüber Schwellung geläufig sind, nicht verkennen. Die Nissl'sche Methode gestattet uns, wie schon früher erwähnt, im Verein mit dem auf's feinste differenzierten Bau des Ganglienzellkörpers die Unterscheidung einer ganz ungeahnt grossen Anzahl in ihrem Verlaufe abweichender, teils vom Anfang bis zum Ende wohl charakterisierter, teils sich in gewissen Stadien oder in den Ausgängen nahekommender oder sich gleichender Degenerationsformen der Ganglienzellen.

Die uns von der pathologischen Anatomie her bekannten Formen der Atrophie und Degeneration (Nekrose, einfache Atrophie, trübe Schwellung, fettige, pigmentöse, schleimige, hyaline, colloide, amyloide und kalkige Entartung) reichen bei weitem nicht aus zur Bezeichnung dieser verschiedenen Erkrankungszustände der Ganglienzellen. Die verwirrende Verschiedenheit der Veränderungen, die wir an den Ganglienzellen, begünstigt durch ihren complicierten Bau und eine treffliche Tinktionsmethode, demonstrieren können, macht es vielmehr wahrscheinlich, dass sich auch in anderen Körperzellen unter pathologischen Verhältnissen, viel zahlreichere verschiedene Degenerationszustände entwickeln, die wir nur bei dem Mangel geeigneter Färbemittel und bei der geringeren Complicierthеit ihrer uns durch unsere histologischen Untersuchungsmethoden erkennbaren Structur nicht auseinanderzuhalten vermögen. Unsere Erfahrungen an den Ganglienzellen scheinen dafür zu sprechen, dass die uns aus der pathologischen Anatomie geläufigen Formen der Nekrobiose nur einzelne Endzustände der Zell- und Gewebserkrankung darstellen, während uns die Nissl'sche Methode an den Ganglienzellen offenbar schon viel feinere chemische und structurelle Ver-

änderungen, die jenen vorausgehen, verrathen kann. Vielleicht werden schon die bisher veröffentlichten Untersuchungen Nissl's über die durch Gifte erzeugten Veränderungen an den Ganglienzellen der Ausgangspunkt zu einer tiefergehenden Auffassung und exacteren Bezeichnung der nekrobiotischen Vorgänge werden.

Wir aber werden nicht umhin können, bei der Darstellung der pathologischen Veränderungen der Rinde eine ungemein grosse Anzahl verschiedener Degenerationsbilder der Ganglienzellen auseinander zu halten. Das erfordert denn auch eine möglichst eingehende Beschreibung derselben und ein besonderes Hervorheben aller charakteristischen Eigenthümlichkeiten und, wenn ich mich so ausdrücken darf, die Aufstellung einer histologischen Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen, mit denen eine Verwechslung möglich scheint. Nur dem mit dem vorliegenden Untersuchungsgebiete Unvertrauten kann dies als eine zu weitgehende, tüftelnde Detailschilderung erscheinen.

So lehren uns denn auch Untersuchungen der pathologischen Hirnrinde, dass es verschiedene, unter sich scharf trennbare Degenerationsformen der Ganglienzellen giebt, welche unter dem Begriff der trüben Schwellung untergebracht werden können. Weiter unten zu beschreibende Fälle können schon als Beleg für diese Behauptung dienen. Erwähnt sei hier nur nebenbei, dass sich bei der Paralyse, besonders in akuten Stadien derselben, bei der senilen Demenz, hauptsächlich den senilen Delirien, bei der Lues cerebri, der Urämie, bei verschiedenen anderen Intoxicationspsychosen vereinzelt oder regelmässig Zellveränderungen finden lassen, welche der „trüben Schwellung" zuzurechnen sind.

Alle diese Zellbilder unterscheiden sich wesentlich von den oben beschriebenen und das ganze Bild der Rinde zeigt einen anderen Charakter. Cramer hat in seiner schon mehrfach erwähnten Publication Zellbilder beschrieben, die gleichfalls unter den Begriff der trüben Schwellung fallen dürften, die Beschreibung ist aber nicht eingehend genug, um daraus zu ersehen, ob sie denen des vorliegenden Falles völlig entsprechen.

Wer einmal die eigenthümlich geschwellten, zum Theil ganz blassen, zum Theil wie bestäubt aussehenden Zellen mit dem auffallend grünlich blauen Farbenton und den weithin sichtbaren Fortsätzen, eine Zelle nahezu wie die andere aussehend, gesehen hat, dem werden sie sich als ausserordentlich typisch ganz unverkennbar einprägen. Bei schwächeren Vergrösserungen, wenn die feinen Körnchen, die über den ganzen Zellleib zerstreut sind, nicht hervortreten, erinnert das Zellbild ausserordentlich an das, welches wir nach Kalibichromicumhärtung und Carminfärbung zu sehen gewohnt sind, nur dass hier eine blaue, dort eine rothe Färbung vorhanden ist. Bei beiden sehen wir gleichmässig matt gefärbte Zellen mit weithin sichtbaren Ausläufern, während bei dem normalen Nissl'schen Präparat sich die Fortsätze nur auf ganz kurze Strecken und im Zellleib nur einzelne Chromatinschollen scharf aus der ungefärbten Substanz hervorheben. (Taf. II, Fig. 4.; Taf. III, Fig. 10). Zur Vervollständigung des

Degenerationsbildes gehört dann noch die geringe Beteiligung des Kernes und die geringe Neigung der Zellen zum Zerfall und schliesslich das passive Verhalten des Stütz- und Bindegewebes.

Nach dem histologischen Befunde muss man die Möglichkeit gelten lassen, dass eine Restitution der weitaus überwiegenden Anzahl der Ganglienzellen eintreten und damit auch eine psychische Genesung erfolgen kann. Vielleicht liegt es nur in der besonderen Schwere des Falles, dass eine Anzahl von Ganglienzellen zu Grunde ging. Möglicher Weise würde ein Untergang so spärlicher Zellen keine dauernden und wesentlichen Ausfallserscheinungen zur Folge haben müssen.

Dass dieser Befund ein charakteristischer und nicht so ganz seltener ist, beweisen uns zwei weitere Beobachtungen. Aber auch sie sind nicht geeignet mit Sicherheit zu beweisen, dass wir die anatomische Grundlage der Verwirrtheit in ihm sehen dürfen.

Ich will diese Fälle noch anführen:

M. S., Kaufmannstochter, israelitisch, 17 Jahre alt, Grossvater war geisteskrank, Mutter nervös, von sehr aufgeregtem Wesen. Pat. war mässig beanlagt, von etwas eigensinnigem Charakter, bot sonst keine besonderen Abnormitäten. 14 Tage vor ihrer Aufnahme in der Anstalt erkrankte sie an Halsweh; der Arzt erklärte die Krankheit für Influenza. Die höchste Temperatur war 39,0. Nach 3 Tagen fieberfrei, fühlte sich noch matt, klagte über Rückenschmerzen und zeigte eine ausserordentliche Unlust zu allem. 8 Tage vor ihrer Aufnahme gereizt, verstimmt. Am folgenden Tage ängstlich, fragt ihre Mutter öfter, „ob sie etwas gethan habe", versuchte, sich im Closet zu erhängen, forderte ihre Mutter auf, mit ihr zu sterben. Erklärte ihrer Mutter, man mache ihr einen schlechten Namen, weil sie einmal mit einem jungen Mann gegangen sei. Hörte in dem Nebenzimmer über sich sprechen, meinte, man wolle sie umbringen, erschrak bei jeder Bewegung ihrer Umgebung. Gerieth in eine höchst ängstliche Unruhe, schlief des Nachts nicht, nahm keine Nahrung zu sich.

2. III. 95. Aufnahme in die Anstalt. Spricht nichts, zeigt einen ängstlich rathlosen, fragenden Gesichtsausdruck, sitzt immer auf der Kante des Bettes, als wollte sie fort, würde aber durch ängstliche Befürchtungen wieder zurückgehalten. Sie blickt bald nach der Decke, bald nach dieser, bald nach jener Seite, folgt ängstlich jedem Laut und Wort, weint zeitweilig angstvoll. Schlechter Ernährungszustand, anaemisches Aussehen.

Am Abend giebt sie einige Auskunft. Sie meint, sie sei im Gefängniss und sollte umgebracht werden, „die sagen es doch alle da droben und da draussen (nach der Decke in dem Zimmer deutend), es ist doch schon das Gericht gewesen, und es ist schon vorgemacht worden, warum wird denn so geschossen den ganzen Tag und ist so ein Lärm und Geschrei." Verlangt zu ihrer Mutter, die unten sei.

In der Nacht sehr unruhig, immer angstvoll. Nahrungsaufnahme sehr gering.

3. III. Steht im Saal, immer noch der ängstlich fragende Gesichtsausdruck, klammert sich an jeden an; alles, was man mit ihr macht, steigert die Erregung, allen Massregeln widerstrebt sie aufs heftigste, immer scheint sie in Angst, dass man ihr ans Leben gehe. Fragt öfter angstvoll, was die Leute wollten, ohne dass irgend jemand eine verdächtige Bewegung macht, meint immer noch, dass ihre Mutter nebenan sei, hört diese um Hilfe rufen. Verweigert alle Nahrung. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

4. III. Steht an dem Bett angstvoll: „ich weiss nicht . . . die sagen . . . was soll denn", lauscht dazwischen immer wieder auf Stimmen, die sie bald von da, bald von dort her zu hören scheint, geht ein paar Schritte vor, dann, als wenn sie etwas zurückschrecke, nach der anderen Seite, kehrt dann

wieder um, läuft nach dem Fenster, ruft etwas Unverständliches zum Fenster heraus, springt dann wieder in den Saal. Auf Fragen giebt sie keine Antwort, drängt fort, klammert sich dann wieder an den Arzt, als er weggehen will. Rasche Abnahme der Kräfte, wird mit der Sonde gefüttert. Widerstrebt so ängstlich, als man sie ins Bad bringen will, dass man davon abstehen muss.

7. III. Noch immer dieselbe ängstliche Rathlosigkeit, lauscht nach allen Seiten, versucht zu sprechen, bringt aber nur immer einige Silben hervor, läuft oft angstvoll im Saal umher, klammert sich bald an diesen, bald an jenen, weint manchmal laut. Die Sondenfütterung, die bei der minimalen Nahrungsaufnahme nicht entbehrt werden kann, ängstigt sie besonders, bemüht sich immer wieder, alles herauszupressen.

10. III. Soll vorübergehend etwas klarer gewesen sein, äusserte dabei ihre Eltern und alles sei todt, sie hätte gehört, wie sie umgebracht worden seien, ihr habe man Gift eingegeben, der Kaiser und Rabbiner seien dagewesen, Frankfurt sei abgebrannt, man wolle sie schlecht machen, sie sei in den Keller geworfen worden, wo Teufel, Geister und Schlangen ihr zugesetzt hätten. Am Abend völlig verwirrt, gehemmt, unruhig, mit ängstlich rathlosem Gesichtsausdruck.

15. III. Andauernd sehr ängstlich, unruhig, klammert sich überall fest, bringt nur einzelne Silben vor. Zeigt eine starke Schwellung und Röthung der Nase. Erysipel.

Abends 38,3, Fieber. Wird durch Klystiere ernährt.

16. III. Erkennt ihre Eltern nicht, verändert während deren Anwesenheit nicht ihr rathlos ängstliches Wesen, versucht öfters zu sprechen, kommt aber nicht dazu. Sehr unruhig.

17. III. Das Erysipel schreitet fort. Temp. Abends 38,1. Puls sehr klein und rasch, psychisches Verhalten unverändert.

18. III. Hat Durchfall, erbricht das mit der Sonde Eingeführte. Andauernd sehr ängstlich und sehr unruhig. Erysipel hat die Haargrenze erreicht und nimmt das ganze Gesicht ein.

Temp. 38,2, Puls 130.

19. III. Sehr hinfällig, dabei immer noch ängstlich unruhig, wirft das Bett hin und her. Puls sehr klein, unregelmässig. Erhält Kochsalzinfusionen, die nur vorübergehend Erfolg haben.

Erysipel schreitet nicht fort, blasst schon etwas ab.

Temperatur Abends 38,3, Puls 130.

20. III. Stirbt unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Section 3 St. p. m. (nur Hirnsection gestattet) ergiebt eine geringe Flüssigkeitsansammlung im Duralsack, Pia nicht verdickt und nicht oedematös, blutreich, Windungen leicht abgeplattet, Rinde eher etwas verbreitert, blass, Hirnsubstanz ziemlich weich, im übrigen normale Verhältnisse.

Auch dieses Krankheitsbild glaube ich als Verwirrtheit bezeichnen zu müssen. Was aber hier den histologischen Befund compliciert, ist das Erysipel. Ganz zweifellos veranlasst das Erysipel besonders leicht und oft direkt pathologische Veränderungen an den Ganglienzellen. Allerdings fand ich sonst diese Veränderungen von anderer Art wie die in dem vorliegenden und ersten Falie; es sind Veränderungen, denen ähnlicher, wie man sie bei toxischen Delirien findet. Trotzdem kann ich auch diesen Fall nicht als einwandsfrei bezeichnen zu der Entscheidung der Frage, ob die beschriebenen Veränderungen in der Hirnrinde als die Grundlage der Amentia zu betrachten sind.

Der dritte und letzte Fall schliesslich, bei dem sich die gleichen histologischen Veränderungen fanden, war folgender.

M. D., 32 Jahre alt, Näherin, unverehelicht, wird am 15. III. 95 aus dem städt. Krankenhause nach der Irrenanstalt verbracht.

Ueber ihre Familienverhältnisse ist nichts in Erfahrung zu bringen gewesen.

Ueber die Vorgeschichte ihrer Krankheit gab ihr Hausherr einige Auskunft. Sie wohnte 3—4 Monate bei ihm im Hause, sah immer sehr schlecht aus, war fleissig, in ihrem Verhalten durchaus geordnet und un-

auffällig. Am 10. III. kam sie Abends in die Wohnung des Hausherrn und erzählte, sie fühle sich sehr krank, habe Kopfweh und müsse sich ins Bett legen. Am nächsten Tag lag sie zu Bett, hatte anscheinend Fieber, zeigte aber in ihrem Verhalten und ihren Aeusserungen nichts auffallendes. Der Arzt erklärte ihre Erkrankung für Influenza; in den nächsten Tagen soll sie nicht mehr gefiebert, aber sich sehr matt gefühlt haben. Sie hatte nur eine sehr mangelhafte Wartung und Pflege. Am 14. III. fand man sie erregt, ohne Unterlass redend: „Hier liegt meine Hand, meine Todtenhand" soll sie eine Stunde lang wiederholt haben, dann habe sie gesagt, die Thüre sei grün, während sie grau war, schliesslich habe sie in wirrem Durcheinander von offenbaren früheren Erlebnissen erzählt, vielerlei Namen genannt, doch sei alles ihm unverständlich gewesen. Ob sie am 14. gefiebert hat und wie hoch die Temperatur anstieg, lässt sich nicht feststellen. Da es ihr zu Hause an jeder Pflege mangelte, brachte man sie ins städtische Krankenhaus. Wegen ihrer Unruhe überführte man sie von dort am anderen Tage nach der Irrenanstalt. Eine Untersuchung war im Krankenhause nicht mit ihr vorgenommen worden.

15. III. 95. Ausserordentlich abgemagerte, blass und verfallen aussehende Kranke mit leichtem Exopthalmus, ohne Struma, giebt ihre Personalien richtig an, erscheint aber etwas schwer besinnlich und springt immer wieder von den Antworten ab, dabei erhebliche motorische Unruhe, lebhaftes Gesticulieren, erzählt: man habe ihr alles Blut weggenommen, sie habe kein Blut mehr, auch an ihren Ohren sei etwas gemacht worden. Im Bett wirft sie sich unruhig herum und wehrt sich mit aller Kraft gegen eine körperliche Untersuchung, hält sich die Ohren zu, meint, dass Blut herausfliesse. Temperatur am Mittag 38,5.

Am Abend noch gesteigerte Unruhe, giebt auf Fragen keine Antwort, packt fortwährend an ihrem Bett herum, sträubt sich heftig gegen alles, spuckt die eingegebene Nahrung aus.

Temperaturmessung unmöglich. In der Nacht schläft sie auf Morphium. 0,02.

16. III. Benommen. unruhig, verkennt die Personen ihrer Umgebung, offenbar unorientirt über Ort und Zeit, spuckt die dargereichte Nahrung aus. In beiden Händen bemerkt man öfter leichte Zuckungen, die Bewegung der Arme erscheinen etwas ataktisch.

Fragt oft, was denn mit ihr geschen solle, bittet, man soll ihr doch nichts thun, ängstigt sich ausserordentlich über die körperliche Untersuchung.

Puls klein, 120. Temp. 39,0. Auf der Lunge etwas verschärftes Athmen, doch nirgends Rasselgeräusche oder Dämpfung. Urin ohne pathologische Bestandtheile. Am Mittag liegt sie starr da, spricht nichts, schaut andauernd auf einen Punkt.

Nachts sehr unruhig, mit Mühe im Bett zu halten.

17. III. Sehr ängstlich erregt, schreit oft laut um Hülfe, äussert, es seien im unteren Stock Leute, die sie fortschaffen und umbringen wollten, ihr Verhalten gegen das Pflegepersonal und die Aerzte deutet darauf hin, dass sie auch diesen gegenüber für ihr Leben fürchtet, denn sobald man in die Nähe ihres Bettes kommt, stösst sie mit Händen und Füssen um sich und wehrt sich verzweifelt vor jeder Annäherung.

Am Mittag springt sie aus dem Bett, schlägt der Pflegerin ins Gesicht, reisst sie an den Haaren, versucht sie zu beissen. Morphium ohne alle Wirkung, macht noch den ganzen Mittag wiederholt heftige Angriffe gegen das Personal, meint bald, sie läge im Wasser, bald wieder im Feuer, glaubt, man wolle sie erstechen, rief dann wieder: „Robert, Karl, wo sind meine 5 Kinder, wo ist mein Mann, es ist ein Herr unten, der will mir eine Uhr schenken, was sehe ich, einen Spiegel, eine Katze, nein ich sehe nichts, da sind Engel und Posaunen."

Am Abend hochgradig erschöpft, bekommt wegen Herzschwäche wiederholt Aetherinjectionen. Nimmt dann reichlich Eier, schweren Wein zu sich, erholt sich dann wieder, schreit fast die ganze Nacht laut. Zuverlässige Temperaturmessungen den ganzen Tag unmöglich.

18. III. Andauernd im Zustand heftigster Tobsucht, angstvoll, wirft sich im Bett und am Boden umher, schlägt mit Händen und Füssen um sich,

schreit unartikulirte Laute, beisst nach den Personen, die sich ihr nähern, spuckt alles aus, was man ihr eingiebt.

Am Nachmittag wieder sehr erschöpft. Blase stark gefüllt, mit dem Katheter 1½ l Urin entleert, enthält geringe Mengen Eiweiss. Am Abend werden ihr mit der Sonde einige Excitantien zugeführt, sträubt sich dabei sehr.

Temperatur Morgens 40.2, Mittags 40.0, Abends 40.9.

Zunehmende pneumonische Erscheinungen. Athmung sehr beschleunigt, cyanotische Verfärbung.

19. III. Stirbt Morgens 7 Uhr.

Sectionsbefund 4 Stunden p. M.

Stark abgemagerter Leichnam.

Schädeldach ziemlich dick, schwer undurchscheinend. Diploe erhalten. Dura nicht mit dem Schädeldach verwachsen. Bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich eine ganz geringe Menge Flüssigkeit, die Pia ist nicht verdickt, durchscheinend, nur über der Fossa Sylvii leicht getrübt, nicht ödematös. Die Windungen erscheinen leicht abgeplattet, nirgends atrophisch. Die Schnittfläche des Gehirns zeigt starken Glanz, die Rinde eher etwas verbreitert, von sehr blasser Farbe.

Ventrikel nicht dilatiert. Ependym glatt. An den Basalganglien makroskopisch keine pathologische Veränderung wahrzunehmen. Hirngefässe allenthalben zart. Gehirngewicht 1300 g.

Am Rückenmark keinerlei pathologische Veränderung.

Ober- und Mittellappen der rechten Lunge voluminös, derb anzufühlen, zum grössten Teile luftleer, auf dem Querschnitt grauroth, granulirt. Unterlappen rechter und linker Lunge in allen Partien lufthaltig. Herz von der Grösse der Faust der Leiche, sehr schlaff, Muskulatur auffallend dünn, gelblich, leicht unter dem Finger zu zerdrücken. Klappenapparate zart.

Leber, Milz und Nieren ohne besonderen Befund.

Der mikroskopische Befund ist in diesem zweiten und dritten Falle so übereinstimmend mit dem des ersten Falles, dass ich darauf verzichten kann, ihn im einzelnen zu schildern.

Nur in nebensächlichen Einzelheiten zeigten sich in dem dritten Falle unbedeutende Abweichungen. Die kleinen Zellen der ersten Ganglienzellenschicht zeigen an vielen Stellen und viel zahlreicher auffallend dunkel gefärbte Kerne. Gerade die Beetz'schen Riesenpyramiden liessen besonders starke Veränderungen erkennen. Zuweilen fanden sich solche als ganz blasse Schatten, manchmal noch mit einem Kern, der keine schwerere Veränderungen zeigte, (Taf. II, Fig. 8), relativ häufiger mit zerfallenden Kernen. Eine pigmentöse Entartung des Zellleibes fehlte in vielen Präparaten, an einzelnen Stellen aber schien sie noch deutlicher ausgeprägt als bei der vorigen Beobachtung.

Die Glia konnte ich nur an Nisslpräparaten, mit Carmin und Anilinblueblackfärbung nach Kalibichromathärtung und nach einer etwas modificirten Weigert'schen Gliamethode, die sich nach Kalibichromicumhärtung anwenden lässt und regelmässig gute Bilder giebt, untersuchen. Auch dabei bestätigt sich das passive Verhalten der Glia. Eine pathologische Gliafaserbildung sowie Kernteilungen waren nirgends zu beobachten, dagegen nicht selten Pigmententartung der Gliazellen.

Die klinische Diagnose ist in diesem letzten Falle nicht ganz sicher zu stellen, namentlich desswegen, weil sich anamnestisch nicht feststellen lässt, wann die ersten Erscheinungen der Psychose auftraten und ob zur Zeit des Auftretens derselben Fieber bestand. Würde das letztere feststehen, so würde wohl kein Bedenken sein, die Psychose als ein Fieberdelirium zu bezeichnen. Solche stürmische Fieberdelirien beobachtet man gewiss zuweilen. Andererseits aber lässt sich nach der Anamnese auch nicht ausschliessen, dass es sich um ein Erschöpfungsdelir nach Influenza handelt, dem sich bald nach seinem Ausbruch eine fieberhafte Lungenerkrankung zugesellt hat. Das klinische Bild würde nicht direct dagegen sprechen. Jedenfalls war die Beobachtung der

Kranken bis zu ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt eine so mangelhafte, dass nicht festgestellt erscheint, ob sie vom 10. an fieberte und zur Zeit des Ausbruchs der Psychose fieberte, oder ob das Fieber erst am 15. von neuem auftrat.

Das aber muss ich hervorheben, dass ich in einigen Fällen von Fieber- oder bei Intoxikationsdelirien einen ähnlichen Befund in der Hirnrinde nicht gesehen habe. Dagegen stimmt er, wie schon erwähnt, in allen wesentlichen Punkten mit dem des ersten und zweiten Falles überein.

Die Frage aber, ob wir in den geschilderten Veränderungen das anatomische Substrat der Erschöpfungspsychosen insbesondere der Verwirrtheit vor uns haben, können wir mit Bestimmtheit nach diesen drei Beobachtungen noch nicht entscheiden. Das Nachfolgende aber dürfte durch sie bewiesen werden.

Bei gewissen akuten Geistesstörungen beobachtet man degenerative Vorgänge in der Hirnrinde, die sehr scharf charakteresirt sind durch schwere krankhafte Veränderungen an den Ganglienzellen bei vorzugsweise passivem Verhalten der Stützsubstanz und des Bindegewebes.

Die Ganglienzellenveränderung ist über alle Rindenschichten verbreitet, nahezu alle Ganglienzellen der Rinde erscheinen erkrankt und zwar in einer fast gleichmässigen Weise. Die Erkrankung der Ganglienzellen äussert sich in einer geringen Färbbarkeit der achromatischen Substanz, wodurch auch die Fortsätze der Ganglienzellen auf weite Strecken deutlich hervortreten und in einem vollständigen feinkörnigen Zerfall der Chromatinschollen. Die Körnchen sind Anfangs noch blau gefärbt, nehmen bald einen hellgrünblauen Farbenton an und blassen in der Folge ganz ab. Zuweilen tritt ein körniges gelbliches Pigment im Zellleib auf. Schliesslich zeigt der Zellleib ein gleichmässig gekörntes, nahezu ungefärbtes Aussehen. Die Ganglienzellkerne zeigen im allgemeinen keine schwereren Veränderungen. Nur selten kommt es zu einem Zellzerfall, dem auch schwere Degenerationserscheinungen am Kern vorausgehen.

Jedenfalls spricht die Thatsache, dass wir in den 3 Fällen einen nahezu völlig übereinstimmenden, ausserordentlich charakteristischen histologischen Befund festgestellt haben — es erscheint kaum möglich, einen Schnitt des einen Falles von einem des zweiten und dritten Falles zu unterscheiden — und dass ähnliche Veränderungen bei schon immerhin zahlreichen verschiedenen anderen Psychosen, die untersucht wurden, nicht aufzufinden waren, dafür, dass wir hier auch klinisch zusammengehörige Fälle vor uns haben. Durch unsere Beobachtungen wird es wahrscheinlich, dass diese Veränderungen mit den akuten Erschöpfungspsychosen in Zusammenhang zu bringen sind. Aber beweisend sind diese Beobachtungen noch nicht. Vielleicht gelingt es aber bald bei einem zweifellosen, durch schwere körperliche Krankheit uncomplicierten Falle von Verwirrtheit die Frage endgültig zur Entscheidung zu bringen, ob wir hier das anatomische Substrat der Amentia gefunden haben.

II.

Bestimmter in Bezug auf die klinische Stellung können wir uns, glaube ich, anderen Fällen gegenüber aussprechen, die wir jetzt noch behandeln wollen.

K. B., 41 Jahre alt, Händlersfrau, wird am 3. III. 96 in die Irrenanstalt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Soll früher immer gesund gewesen sein. Seit 6 Jahre verheirathet, sparsame und solide Hausfrau, keinerlei psychische Abnormitäten. Hat früher dreimal geboren, zuletzt 8 Tage vor ihrer Aufnahme Zwillinge. Die früheren Schwangerschaften und Wochenbetten verliefen völlig normal. Während der letzten Schwangerschaft litt sie viel an Erbrechen und dicken Füssen. Die Geburt war keine besonders schwere, doch blieben Placentarreste zurück. Als am 2. Tag nach der Geburt am Abend 38,2 und am nächsten Morgen 38,1 Fieber auftrat, wurden durch einen Specialarzt die Mutterkuchenreste entfernt. Die Temperatur sank am Abend auf 37,8, am nächsten Morgen auf 37,6. Am nächsten Abend aber stieg das Fieber auf 39,2 an. In psychischer Beziehung soll Patientin bis dahin nichts auffälliges geboten haben. Jetzt plötzlich um Mitternacht heftige Unruhe, lautes Aufschreien: „Wir wollen miteinander sterben", „der Tod kommt," „meine Kinder", „meine Kinder", „du bist schuld, ich bin schuld, du bist schuld, ich bin schuld, du bist schuld, ich bin schuld, der Teufel, der Teufel." Sie soll dabei sehr angstvoll gewesen sein, ihre Umgebung verkannt und auf sie eingeschlagen, vorübergend auch völlig starr dagelegen haben. Die Unruhe hielt bis zum Morgen an, wo man sie ins Spital brachte. Im Spital war sie ein und einhalb Tage. Am ersten Abend 38,3. Sie lag dort mit einem gleichmässig ängstlichen Gesichtsausdruck, regungslos zu Bett, stiess ab und zu einige unverständliche Worte aus, reagierte nicht auf Anreden, wenn man ihr Nahrung beizubringen versuchte, biss sie die Zähne fest aufeinander. Am 8. Tage nach der Geburt, am 3. Tage nach Ausbruch der psychischen Störung wurde Patientin in die Anstalt aufgenommen.

3. VII. Gut genährte, kräftig gebaute Frau von nicht gerade leidendem Aussehen, leicht benommen, apathisch, nennt ihre Personalien richtig, erzählt, dass sie von einem Zwilling entbunden sei, dass sie nach Hause müsse, weil die Kinder keine Nahrung hätten. Sie scheint nicht zu wissen, wo sie ist, fragt auch nicht darnach, lässt alles ruhig an sich vornehmen. Nachher schluchzt sie vor sich hin, die Nacht schläft sie auf 5 g Paraldelyd, wird aber um 1 Uhr sehr unruhig, sang laut sinnlose Reimereien und kratzte in stereotyper Weise an der Bettdecke. Abends 38,5.

Reichliche, blutig gefärbte nicht übel riechende Lochien, Abdomen auf Druck nirgends schmerzhaft.

4 VII. Singt schon den ganzen Tag sinnlose Worte und Reime, hat sich alle Kleider vom Leibe gerissen, sitzt nackt da und reibt in rythmischer Weise an ihrem Körper. So oft man sie ankleidet, kleidet sie sich wieder aus, auch Kopfkissen und Decke wirft sie immer wieder von sich.

Wie geht es Ihnen? Sprechen darf man nicht.

Wie heissen Sie? A B C. Wo das Schoosshündchen liegt beim Vergissmeinnicht. Rosen und Vergissmeinnicht lässt man zu Hause.

Wo sind sie hier? Rosen und Vergissmeinnicht (macht mit dem Daumen der rechten Hand Bewegungen, als wollte sie eine Figur in die Luft zeichnen.)

Wo glauben Sie, dass Sie hier sind? Rosen und Vergissmeinnicht, das sind die schönsten Gaben. (Steht auf und breitet beide Arme segnend aus.)

Was haben wir für ein Datum? Morgenroth und Abendtod.

Kennen Sie mich? (Lacht vor sich hin) was da liegt, wo derjenige hingeht.

$3 \times 3 = 9$

$6 \times 8 = 48$

$8 \times 6 = 6 \times 8$. Zupft und reisst an ihren Kleidern und reagiert auf keine Frage, schliesslich lacht sie den Arzt an.

Wer bin ich? (Lacht sehr vergnügt.) Man preist immer den, wo es am schönsten ist.

Singt nun ohne deutlich verständliche Worte und ohne Anklang an bekannte Melodien, man versteht die Worte: „Champagner, Saumensch, Wein.“ Nahrungsaufnahme gering.

Die ganze Nacht sehr laut. Temperatur Morgens 36,1, Abends 37,4. Lochien unverändert.

5. VII. Am Morgen ruhiger, nicht benommen, völlig unorientirt, bald ängstliche, bald heitere Stimmung. Redet halblaut vor sich hin, ihre verwirrten Reden scheinen sich mit ihrem Mann und Kindern zu beschäftigen. Gegen Abend unruhig, sieht Männer im Saal, scheint auf Gespräche zu lauschen, singt dazwischen, wirft das Bett durcheinander, zieht ihr Hemd aus. Die ganze Nacht unruhig.

Temperatur Morgens 37,4, Abends 38,2. Nahrungsaufnahme gering.

6. VII. Sehr unruhig und erregt, bleibt nicht im Bette, drängt aus dem Zimmer. Als der Arzt kommt, lacht sie ihn vergnügt an.

Kennen Sie mich? Kennen Sie mich?

Wer bin ich? Wer bin ich?

Wo sind Sie hier? Im Krankenhause sch, sch, sch, h, h, h, sch, sch, sch, (streckt dabei die Lippen rüsselförmig vor). Morgen ist sehr schön. sch. h. h. sch.

Wer ist das (Wärterin)? Wer ist das, wer ist das. Wer ist das. Wart einmal, wart einmal. wart einmal, schön, schön, schön, es ist noch mehr schön. Was hast Du viel schön, was hast Du viel schön, schön. schön. sch sch sch schön. schöner, sehr schön. Was hast Du viel schön schön schön schöner schöner (wiederholt das noch oft immer schneller und schneller).

Was ist das (Portemonaie)? Das ist Geld, ich brauche kein Geld, ich war ja Kaiser.

Was waren Sie? Ich bin nicht Kaiser.

Was ist das (Schlüssel)? Was ist das? Was ist das? Sau, Sau, Sau, thut mich waschen, waschen, waschen (wiederholt dies immer schneller). dringt sehr heftig gegen die Thüre. Temperatur Morgens 38,3 Abends 38,7. Nahrungsaufnahme gering. Im Urin kein Eiweiss. Lochien gering, nicht übelriechend.

7. VII. Liegt ruhig mit geschlossenen Augen zu Bett, reagirt auf Anrede, erscheint nicht benommen, aber unorientirt, erklärt auf Befragen keine Schmerzen zu haben. Abdomen auch auf Druck nicht empfindlich. Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Patellarreflexe lebhaft. Keine Nackenstarre, Herztöne rein.

Fragt dann wiederholt „was geht alles mit mir vor, ich weiss nicht was mit mir vorgeht.“

Wieso, was soll mit Ihnen vorgehen? Ich weiss nicht, ich weiss ja nicht, wie ich mich fühle. Auf alle noch so einfachen Fragen erfolgt dann sterotyp, die Antwort: Ich weiss nicht, was mit mir vorgeht. Dabei liegt sie bewegungslos mit einem ängstlichen Gesichtsausdruck da. Gegen Abend wieder sehr erregt und unruhig, ist nicht im Bett zu halten. Nahrungsaufnahme sehr gering. Temperatur Morgens 35,7 Abends 36,8.

8. VIII. Morgens sehr verfallen aussehend, Oedeme an den Füssen, kühle Extremitäten. Wird mit der Sonde gefüttert. Liegt den ganzen Tag steif da, zeigt heftigen, passiven Widerstand, hält die Augen geschlossen, die Zähne fest aufeinandergebissen. Reagirt auf keinen Anruf. Zeitweilig machen die Arme eigenthümliche Zitterbewegungen.

Urin muss mit dem Katheter entleert werden, enthält kein Eiweiss. Temperatur Morgens 38,2, Abends 38,6.

9. VII. Apfelgrosse Infiltration in der linken Brustdüse, anscheinend schmerzhaft.

Liegt mit halbgeschlossenen Augenlidern ruhig da, die Zähne fest aufeinandergepresst. nur die Hände machen eigenthümliche Zitterbewegungen. Mutacismus, heftiger passiver Widerstand. Temperatur Morgens 38,5 Abends 38,7.

10 VII. Liegt ruhig und starr da, sieht sich angstvoll um, greift zuweilen mit den Händen nach dem Kopf und in der Luft herum, deutet

auf die Schlüssel der Wärterin und sagt dazu, sie wolle die Geldtasche haben. Liegt auch Nachts ruhig. Temperatur Morgens 37,2. Abends 38,5.

11. VII. Spricht unzusammenhängende Worte, tastet in der Luft umher. Bleibt im Bett liegen. Morgens 37,8. Abends 37,9.

12. VII. Wieder sehr unruhig, wirft die Bettstücke umher, klammert sich mit den Händen überall fest an, macht dabei einen völlig verwirrten Eindruck. Auch die Nacht sehr unruhig. Temperatur Morgens 37,7. Abends 38,0.

13. VII. Sehr unruhig, verwirrt, teils heftig erregt, teils mehr benommen, äussert, es sei ihr alles gestohlen worden. Wird wegen ungenügender Nahrungsaufnahme wieder mit der Sonde gefüttert. Temperatur Morgens 38,7. Abends 38,1.

14. VII. Drängt zeitweilig ungestüm aus dem Bett und Zimmer, spricht nichts, liegt dann wieder ruhig da, hält den Mund weit offen und die Augen starr auf einen Punkt gerichtet. Muss mit der Sonde gefüttert werden. Schlief eine halbe Stunde. Temperatur Morgens 39,3. Abends 38,6.

15. VII. Liegt ziemlich ruhig im Bett, tastet nur mit den Händen umher, erscheint benommen, spricht zuweilen halblaut, lallend und unverständlich, starke Schweisssecretion. Temperatur Morgens 38,9. Abends 37,9.

16. VII. Verfällt trotz täglich 4maliger Fütterung mit Verabreichung aller möglichen Excitantien von Tag zu Tag. Lallt unverständlich vor sich hin, liegt dann wieder starr da, die Augen auf einen Punkt gerichtet. Andauernd ausserordentliche Schweisssecretion. Temperatur Morgens 38,3. Abends 38,6.

17. VII. Liegt den ganzen Tag benommen da, wirft zeitweilig unruhig in ataktischen Bewegungen ihre Arme umher, spricht unverständliche Laute mit lallender Zunge. In der Nacht etwas unruhiger bei tiefer Benommenheit. Temperatur Morgens 38,5. Abends 38,1.

18. VII. Liegt den ganzen Tag tief benommen da, am Abend starkes Rasseln, kühle Extremitäten. Temperatur Morgens 38,9 Abends 39,4.

19. VII. Stirbt Morgens.

Sectionsbefund $5^1/_2$ St. p. m.

Mässig genährter Leichnam. Hautfarbe sehr blass. An der linken Mamma eine etwa 3 cm lange klaffende radiar gestellte Schnittwunde.

Schädeldach sehr dick und schwer. Diploe verschmälert. Dura leicht mit dem Schädeldache verwachsen. Bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. Pia hochgradig ödematös, nicht getrübt, sehr zart, lässt sich nur in kleinen Fetzen, aber ohne Decortication abziehen. Gefässe der Basis sehr zart.

Windungen nicht verschmälert. Rinde von normaler Breite, sehr blass. Ventrikel nicht dilatirt, Ependym glatt. Basalganglien ohne auffallende Veränderung.

Gehirngewicht 1200 g.

Muskulatur auffallend trocken.

Herzmuskel gelbbraun, auffallend trocken, von derber Consistenz. Peri- und Endocard glatt und glänzend.

Unterlappen beider Lungen derb, voluminös, ausserordentlich blutreich, auf dem Querschnitt von schwarzrother Farbe, nirgends granuliert.

Milz wenig vergrössert, Pulpa schmierig rothbraun, quillt über die Schnittfläche vor.

Leber von normaler Grösse, einzelne etwas gelblich verfärbte Inseln.

Nieren von normaler Grösse, fibröse Kapsel leicht abzuziehen, Oberfläche glatt, Rinde nicht verschmälert, sehr blass, auffallend gelblich.

Uterus von doppelter Grösse, schlaff, Perimetrien nirgends getrübt oder mit Auflagerungen bedeckt. Uterusmuskulatur $1^1/_2$ cm dick. Mucosa rauh, auf der hinteren Fläche uneben mit kleinen Blutgerinnseln bedeckt. Weder in der Scheide noch im Uterus befindet sich irgend nennenswerthes Secret.

Das Gehirn wurde wieder zum Teil in Alkohol von 96 pCt., zum Teil in concentrirter Kali bichromicum-Lösung gehärtet.

An Nissl-Präparaten der Hirnrinde zeigen sich bei schwächeren Vergrösserungen die Ganglienzellen normal stark und in dem den Methylenblau-

präparaten normaler Weise eigenthümlichen Farbenton gefärbt. Dagegen ist sofort auffallend eine entschiedene Vermehrung der Gliakerne, die schon in den oberen Rindenschichten häufig in kleinen Gruppen zusammenliegen und besonders dunkel und chromatinreich erscheinen. In den tieferen Schichten sind die Trabantzellen besonders reichlich. Die einzelnen Rindenschichten sind wohl von einander abzutrennen. Die Gefässe zeigen nichts Besonderes. Ein Ausfall von Ganglienzellen fällt nicht auf. Dagegen bemerkt man, dass nicht wenige Ganglienzellen Schiefstellung zeigen, wie sie der normalen Architektonik der Hirnrinde fremd ist. Bei stärkeren Vergrösserungen sind zunächst auffallend die überaus zahlreichen Kernteilungsfiguren an den Gliakernen. In jedem Gesichtsbild ist nahezu eine, in den meisten sind mehrere vorhanden. Sie finden sich in allen Rindenschichten, am häufigsten in der dritten und vierten, am seltensten in der Tangentialfaserschicht, gänzlich fehlen sie im Mark. Alle Stadien der Kerntheilung sind vorhanden. Nahezu alle nicht in Theilung begriffenen Gliazellen der Rinde zeigen einen über das normale Maass hinausgehenden Reichthum an Chromatinsubstanz, die geschlossene Kernmembran ist verschwunden und durch dicht aneinander gereihte derbe Chromatinkörner ersetzt. Viele Gliazellen, besonders die Trabantzellen, zeigen an den Methylenblau- und Thioninpräparaten einen oft den Kern um das Doppelte und Dreifache an Grösse übertreffenden blass gefärbten Zellleib, der manchmal mehr gleichmässig gefärbt ist, manchmal eine mehr oder minder reichliche Anzahl feiner dunkler Körnchen, manchmal auch Fett- oder Pigmentkörner, in Gruppen angeordnet, enthält. Oft zeigt sich um zwei oder drei dicht beieinander gelegene Gliakerne ein unregelmässig begrenzter, blasser, dunkle Körnchen enthaltender Protoplasmahaufen, der eine Abgrenzung für die einzelnen Kerne nicht zulässt. Manchmal findet sich um den Gliakern nur ein kleines Häufchen körnigen Pigmentes. Die Ganglienzellen zeigen in allen Schichten und allen Stellen der Hirnrinde krankhafte Veränderungen, die örtlich verschieden nach ihrer Intensität, sich aber überall nach der gleichen Richtung äussern.

Die achromatische Substanz des Zellleibes hat in geringem Maasse Farbe angenommen, sodass auch hier wieder die Fortsätze auf lange Strecken hin hervortreten, sei es jetzt, dass sie mit der Zelle im Zusammenhang stehen, oder dass sie durch den Schnitt von derselben getrennt sind.

Auch die chromatische Substanz erfährt eine Veränderung, allerdings in anderer Weise, als bei der in der ersten Gruppe beschriebenen Degenerationsform. Dort sehen wir die Chromatinkörner in feinste Körnchen zerfallen, die Körnchen sich gleichmässig über den ganzen Zellleib verbreiten und dann allmählich gewöhnlich von dem Spitzenfortsatz her abblassen. Hier findet der Zerfall der Chromatinschollen in einer anderen Weise statt. Gehen wir wieder von den Beetz'schen Riesenpyramiden aus, so vermissen wir überall die diesen Zellen eigenthümlichen derben Chromatinschollen in ihrer charakteristischen Anordnung. Dagegen finden wir die ganze Zelle erfüllt von ungeordnet gelegenen grösseren und kleineren Chromatinhäufchen. Manche Zellen erhalten dadurch eine Anordnung des Chromatins, ähnlich normalen Spinalganglienzellen, bei anderen Zellen erscheint die Chromatinsubstanz mehr in fädiger Weise angeordnet, bei anderen wieder ähnlich einem von grösseren und kleineren Poren durchsetzten Schwamm. Ganz gewöhnlich zeigt ein Theil derselben Zelle diesen, ein anderer Theil wieder einen anderen Typus, oft zeigen sich bald an der Spitze, bald an der Basis noch dem normalen Bau entsprechende Verhältnisse. Die ganze Zelle schwillt dabei wieder an, erhält plumpere Formen, abgerundete Ecken, breitere Fortsätze. An ihren Rändern wie zernagt aussehende Zellen sind nie wahrzunehmen. Nicht selten findet man dunkler gefärbte Körnchen, Fäden und Klümpchen auch da, wo normalerweise keine Chromatinsubstanz abgelagert ist, z. B. in den basalen Fortsätzen weitab vom Zellleib.

Eigenthümlich für diese Degenerationsform der Ganglienzelle ist dann noch, dass da und dort im Zellleib helle Flecke bemerkbar werden, meist mit verwaschenen Rändern, in welchen anscheinend eine Einschmelzung der Chromatinsubstanz stattfindet.

Ganz ähnlich verläuft der Degenerationsprozess an den kleineren Zellen in der Hirnrinde.

Der Zellkern scheint in diesem Falle viel frühzeitiger und viel ausgiebiger degenerative Veränderungen zu erleiden, indem die Chromatinsubstanz einschmilzt, der Kern sich vergrössert und dann bald an einer Stelle der Wandung die Auflösung beginnt. Zerfallene Zellen und Kerne findet man recht häufig in allen Schichten.

Gliapräparate nach einer Modification der Weigert'schen Methode an Kali bichromicum-Material angefertigt, liessen keine bemerkenswerthe pathologische Faserbildung erkennen. Einige Male fanden sich zarte Spinnenzellen in der Nachbarschaft der Gefässe in der Hirnrinde.

Die Gefässscheiden enthielten sehr viel fettiges Gekrümel. Leukocyten fanden sich nirgends frei innerhalb der Hirnrinde, innerhalb der Gefässe nur vereinzelt.

Zahlreiche Bacterienfärbungen ergaben negative Resultate.

Denselben histologischen Befund zeigte ein zweiter Fall, der eine ähnliche Aetiologie aufweist.

Die 27jährige unverehelichte Hausirerin A. S. wurde am 5. III. 95 aus einer Privatklinik der Irrenanstalt zugeführt. Ueber ihre Anamnese ist weiter nichts in Erfahrung zu bringen, als dass sie nach früherer eigener Angabe vor fünf Tagen einen Abort gehabt und seit drei Tagen gefiebert haben soll. Erst am 4. III. erfolgte ihre Aufnahme in die Klinik. Sie war dort nur einen Tag, soll sehr verwirrt gewesen sein, sehr fortgedrängt und immerwährend ausgespuckt haben. Bei ihrer Aufnahme erscheint sie verwirrt, malt mit dem Finger auf dem Tisch herum, schreibt dann mit guter deutlicher Schrift auf ein Papier: Max Schwer Seiflig Soflig, auf Fragen giebt sie keine Antwort.

Wird zu Bett gebracht, zeigt dabei einen heftigen Bewegungsdrang, schlägt mit den Armen um sich, wirft die Bettstücke durcheinander, bleibt aber noch im Bett, spuckt fortwährend vor sich hin, zeigt einen ganz verwirrten, fast heiteren Gesichtsausdruck. Klopft an die Bettstelle, singt dazu. Guten Abend, Herr Reiber, gute Nacht, Herr Reiber. Schimpft dann wieder: Hur, Judenhur. Temperatur 38,3. Urin ohne Eiweiss.

Am Abend sehr erregt, drängt ungestüm aus dem Bett, spricht nicht, schlägt um sich, macht einen angstvoll verwirrten Eindruck, muss isolirt werden.

Schlägt heftig wider Thür und Laden, drängt ungestüm aus der Zelle.

5. III. Ausserordentlich ungestümer Bewegungsdrang, springt immer wiederaus dem Bett, wirft Bettwäsche heraus, versucht den Laden abzureissen, wälzt sich am Boden umher, ruft dazwischen unzusammenhängende Worte, „heiss, heiss, jetzt geschossen, schiesse scheisse —, im Wald — o im Wald — geschossen — im Wald 1. 2. 3. 4. geschossen," macht dazwischen Bewegungen, als ob sie lausche. Sie scheint völlig unorientirt, ängstlich, schreckt vor jeder Bewegung zurück. Als eine Pflegerin eine zweite ruft, wiederholt sie den gerufenen Namen öfter. Den ganzen Tag wiederholt sie oft Worte, die auf Schiessen Bezug haben, zählt oft bis 4 und redet auch immer wieder vom Wald. Temperatur nicht zuverlässig zu messen.

6. III. Die ganze Nacht sehr unruhig, zeigt zahlreiche blaue Flecken und Hautabschürfungen, zeigt eigenthümliche Athmungserscheinungen, dem Cheyne-Stoke'schen Phänomen ähnlich, doch nicht so regelmässig.

Körperlich sehr stark verfallen. In einer Einpackung etwas ruhiger.

Pupillen reagiren prompt. Im Urin Spuren von Eiweiss. Sondenfütterung. Am Abend 38,7, die Nacht sehr unruhig.

7. III. Am Morgen hinfällig, wird ins Bett gebracht, bald wieder sehr unruhig, wirft alles heraus, drängt aus dem Bett, ruft: Marie, Marie, Bettchen; Hur, schlechter Hurer. Spuckt viel. Lässt sich durch keine Frage festhalten, kramt immer weiter in ihrem Bett. Temperaturmessung unmöglich.

8. III. Sehr unruhig, völlig verwirrt, schreit fortwährend sinnlose unartikulirte Laute.

Am Abend benommen, leichtes Röcheln. Temperatur 39,2.

9. III. Stirbt 10 Uhr morgens.

Section zwei Stunden p. m.

Gut genährte weibliche Leiche. Zahlreiche Hautabschürfungen an den Händen und Vorderarmen, ältere und frischere Blutungen in der Haut an der Streckseite der Extremitäten. Schädeldach leicht und dünn. Dura nicht mit dem Schädeldach verwachsen. Pia an der oberen Kante der Hemisphäre, besonders im Bereich der Centralwindungen leicht getrübt, nirgends verdickt, ohne Substanzverlust abzuziehen. Piagefässe stark injicirt. An den Carotiden leichte arteriosklerotische Veränderungen. Windungen nicht atrophisch, Rinde nicht verschmälert, blutarm. Ventrikel nicht erweitert, Ependym glatt.

Gehirngewicht 1195 g.

Am Rückenmark nichts Auffallendes.

Alter tuberculöser Herd im Oberlappen der linken Lunge.

Geringe Trübung des Endocards. Milz in geringem Grade vergrössert, Pulpa schmierig, über die Schnittfläche vorquellend, Uterus von doppelter Grösse, Perimetrien glatt, Uterusschleimhaut stark gelockert mit einem schmierigen Belag im Fundus, uneben, mit fetzigen, schmierigen Auflagerungen.

Wie schon erwähnt, entspricht der mikroskopische Befund in vorliegendem Falle ganz dem in dem vorhergehenden, und ist wie dort namentlich durch die ausserordentlich zahlreichen Kernteilungsfiguren und die Wucherungserscheinungen an der Glia charakterisirt, zu der sich dann Ganglienzellenveränderungen ganz analog dem vorhin beschriebenen gesellen. Bakterien liessen sich auch hier nicht auffinden.

Wir haben also eine zweite Form degenerativer Veränderungen in der Hirnrinde kennen gelernt, die sich von der ersten Form scharf abhebt. Auch hier handelt es sich wieder um einen Degenerationsprocess, der die ganze Hirnrinde und alle Schichten umfasst. Die Ganglienzellen zeigen aber eine andere Form der Erkrankung und eine viel ausgesprochenere Neigung zum Zerfall, die Glia ein viel aktiveres Verhalten. Ob eine Neigung der Ganglienzellen zum Zerfall und Wucherungserscheinungen an der Glia immer Hand in Hand gehen, oder eine Schädigung vielleicht nur die Ganglienzellen treffen, eine andere den Untergang von Ganglienzellen und eine gleichzeitige Wucherung in der Glia veranlassen kann, werden erst weitere Untersuchungen lehren müssen.

Die degenerativen Veränderungen in den vorliegenden Fällen müssen als besonders schwere bezeichnet werden. Sie sind gewiss nicht weniger intensiv als bei Fällen akuter progressiver Paralyse. Eine restitutio ad integrum scheint dabei von vornherein ausgeschlossen. Dazu ist der Zerfall der Ganglienzellen ein zu grosser, die Wucherung der Glia eine zu allgemeine.

Es ist sehr wohl denkbar, dass die ausserordentlich allgemein und stürmisch einsetzenden degenerativen Veränderungen in der Hirnrinde allein den Tod herbeiführen können. Vielleicht verdienen diese Fälle noch am ersten den Namen ~~eines~~ Delirium acutum in einem engeren Sinne.

Wer die Beschreibung der Veränderungen liest, die Nissl beim Typhusdelir gefunden hat, wird eine Aehnlichkeit zwischen diesen und den Veränderungen in den vorliegenden Fällen bemerken, wenn auch die Befunde gewiss nicht identische sind.

Aber auch die Anamnese der beiden Fälle macht die Zugehörigkeit derselben zu den Intoxitationsdelirien wahrscheinlich. Besonders spricht der erste Fall, über den wir genauere Angaben

besitzen, sehr dafür. Als Fieberdelirien kann man die Fälle nicht wohl bezeichnen. In dem zweiten Fall blieb das Fieber überhaupt gering, in dem ersten bestand die Psychose fort, als das Fieber gering und ganz verschwunden war. Gemeinsam ist beiden Fällen, der Zusammenhang der Psychose mit septischen Vorgängen im Uterus. Besonders deutlich liegt dies im ersten Falle, wo ein operativer Eingriff zur Entfernung zurückgebliebener Placentarreste gemacht worden war, nachdem sich Fieber eingestellt hatte. Kurz vor, nahezu mit dem Eintritt der Psychose, trat hohes Fieber auf, das dann fast während des ganzen Verlaufs der Krankheit in unregelmässigen Schwankungen anhielt. Wenn wir auch dabei nicht an eine allgemeine Sepsis denken dürfen — dafür ergab die Section keine Anhaltspunkte, auch nicht an eine allgemeine bacterielle Infection — Bakterien wurden nicht gefunden und es würde dann wohl auch eine Vermehrung der Leukocyten vorhanden gewesen sein —, so ist doch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass eine Resorbtion toxischer Substanzen die degenerativen Veränderungen in der Hirnrinde veranlasst hat.

Ich hoffe bei anderer Gelegenheit noch andere Degenerationsformen der Hirnrinde bei anderen Intoxicationspsychosen beschreiben uud auch noch über anatomische Befunde bei einigen weiteren Formen von Seelenstörung Mittheilung machen zu können, jetzt würde das mehr Raum, als mir für diesmal zukommt, in Anspruch nehmen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Director Sioli, bin ich für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichten und des Untersuchungsmaterials zu grossem Danke verpflichtet, ebenso meinem Collegen, Herrn Dr. Resch, der die Freundlichkeit hatte, die meisten der beigegebenen Photographien anzufertigen.

Litteraturverzeichniss.

Bonhöffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1.

Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. The Journal of ment scienc. 1894.

Cramer, A., Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe. Arch. f. Psych. Bd. 29.

Jolly, Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 11.

Kraepelin, Psychiatrie 5. Auflage 1896.

Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. Presse médicale 1897. Neurol. Centralbl. 1897.

Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

— Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes, speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1894.

— Mitteilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51.

— Siehe: Aschaffenburg, Ueber Initialdelirien bei Typhus. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52.

— Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53.

Turner, Phagocytosis in the brains of the insane. Journ. of ment. scienc. 1897. Neurol. Centralbl. 1897.
Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. 1895.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I.

Fig. 1. Schnitt aus der Insel eines Katatonikers. Tiefste Rindenschicht. Härtung in Kali bichromicum. Weigert'sche Gliafärbung. Zeiss. Objectiv DD. Projectionsocular 2. Massenhafte Spinnenzellen.

Fig. 2. Gleicher Schnitt. Tiefste Rindenschicht. Zeiss homogene Immersion 1,30. Projectionsocular 4. Umklammerung einer Ganglienzelle durch eine Spinnenzelle. Man sieht in der Mitte des Bildes den grossen ziemlich blassen Kern der Ganglienzelle mit dem dunklen Kernkörperchen. Von unten her wird die Ganglienzelle von dicken Bündeln von Gliafasern umfasst, rechts von dem Ganglienzellkern ist der Kern der Gliazelle sichtbar.

Fig. 3. Schnitt aus dem Paracentralläppchen eines Falles von acuter progressiver Paralyse. 2. Rindenschicht (Schicht der kleinen Zellen). Nissl's Färbung. Zeiss homogene Immersion 1,30. Projectionsocular 4. Auswanderung von Zellen aus den Gefässen in das Hirngewebe. Beschreibung im Text.

Taf. II.

Fig. 4—7 stellen mittlere Pyramidenzellen aus der 3. Schicht der Hirnrinde des Paracentralläppchens dar.

Diese und alle folgenden Präparate sind nach der Nissl' Färbung behandelt, mit Zeiss homog. Immers. 1,30, Projectionsocular 4 photographirt.

Fig. 4. Normale Zelle. Man beachte die schwache Färbung der Fortsätze, die scharf begrenzten Chromatinschollen, die Farblosigkeit der achromatischen Substanz, den hellen Kern.

Fig. 5. Erkrankte Zellen. 2. Fall (M. S.).

Fig. 6. Erkrankte Zellen. 1. Fall (P. D.). Man beachte in Fig. 5 u. 6 das deutliche Hervortreten der basalen Fortsätze (der Spitzenfortsatz ist nicht eingestellt), die gleichmässige Färbung (auch der chromatischen Substanz), den feinkörnigen Zerfall der Chromatinschollen. Vom Spitzenfortsatz her hat schon eine Aufhellung der feinen Körnchen stattgefunden, an der Basis zeigen sie noch die dunkle Färbung. Auch der Kern erscheint dunkler (besonders in der oberen Zelle, Fig. 5).

Fig. 7. Erkrankte Zellen. 3. Fall (M. D.). Man beachte die weithin sichtbaren Spitzenfortsätze, die gleichmässige Färbung des Zellleibes.

Fig. 8 und 9 stellen erkrankte Riesenpyramiden aus dem Paracentralläppchen dar. Man vergleiche dagegen die normale Beetz'sche Pyramide Taf. III, Fig. 10.

Fig. 8. 3. Fall (M. D.). Auffallend ist die gleichmässig blasse schattenhafte Färbung des Zelleibes, die breiten weithin sichtbaren Fortsätze, die geschwellte Form der ganzen Zelle. Der Kern bietet nichts Auffallendes.

Fig. 9. Zerfallende Riesenpyramide. Man beachte die plumpen breiten Fortsätze, die unregelmässige Form des Kernkörperchens, die klumpigen Massen im Zellleib, welche den beginnenden Zerfall andeuten.

Taf. III.

Fig 10. Normale, besonders grosse Beetz'sche Pyramide. An der Basis nach rechts etwas Pigmentanhäufung neben Einschmelzung der Chromatinschollen (bei Erwachsenen sehr häufig). Im übrigen sind die Chromatinschollen scharf begrenzt und in einer ganz typischen Weise angeordnet, die Fortsätze nur auf kurze Strecken durch die Chromatinschollen kenntlich gemacht.

Fig. 11. Kranke mittlere Pyramide. 4. Fall (K. B.). Der Lage nach der normalen Zelle Taf. II, Fig. 6 entsprechend. Deutliche Schwellung,

weithin sichtbare Fortsätze, Färbung der achromatischen Substanz. Zerfall der Chromatinschollen in Körnchen oder feinnetzförmige Anordnung der chromatischen Substanz.

Fig. 12 und 13. Kranke Beetz'sche Riesenpyramiden. 4. Fall (K. B.). Die Fortsätze treten weithin deutlich hervor, die Zellen sind geschwellt, die chromatische Substanz ist unregelmässig angeordnet, stellenweise klumpig zusammengeballt, stellenweise in kleine Schollen zerfallen, stellenweise aufgelöst. An der Basis r. der unteren Zelle in Fig. 12 eine Trabantzelle in Kernteilung.

Fig. 14. Kranke Beetz'sche Riesenpyramiden. 5. Fall (A. S.). Das Präparat ist auf die Kernteilungsfigur in der Gliazelle in der Mitte des Bildes eingestellt. Die grosse Ganglienzelle r. tritt dagegen etwas zurück, sie zeigt eine pathologische, den normalen Spinalganglienzellen ähnliche Anordnung der chromatischen Substanz.

Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urtheils.

Von

Dr. M. FRIEDMANN

in Mannheim.

(Fortsetzung.)

Auf diesem Standpunkte sind die Naturvölker hauptsächlich auf den Gebieten verblieben, wo eine direkte manuelle oder sinnfällige Untersuchung, wenigstens bei einfacheren Mitteln unmöglich ist, so in der Krankheitslehre, den Theorien von Seele und Natur, aber viel weniger in den Fragen des Rechts[1]). Für diese Abstractionen besitzen sie besondere Vorliebe, sie üben sich darin unaufhörlich, sie kennen den Unterschied von Mord und Todtschlag, haben verwickelte Erbgesetze festgelegt, kennen dagegen freilich im Mord und Diebstahl gegen Nicht-Stammgenossen keinerlei Verbrechen, und wo das Mutterrecht herrscht, hat der Neffe (der gleiche Bezeichnung wie der Sohn führt) auch ganz identische Erbberechtigung, und da und dort ist der Begriff persönlicher Schuld so wenig klar, dass für den Ehebruch der Tochter der Vater der Ehebrecherin regelrecht mit dieser hingerichtet wird, wenn er keine weitere Tochter besitzt, mit welcher er den verletzten Gatten entschädigen kann (s. Casati, Aequatora, I. Bd. p. 155).

---

[1]) Vergl. darüber unter den zahlreichen Werken Post's namentlich: Grundlagen des Rechts, Oldenburg 1884; Afrikanische Jurisprudenz ebenda 1887; Grundriss d. ethnologischen Jurisprudenz ebenda 1894; ferner Steinmetz, Die Entwicklung der Strafe, ethnologische Studien, deutsch. Uebers. 2 Bde. Leipzig 1894.

Für die Art und Weise, wie sozusagen von selbst und unbewusst das Typische und die Kriterien der Eigenschaftsbegriffe sich allmählich herausarbeiten, wäre das Gebiet der Werkzeugerfindungen und der Kunstornamente das geradezu klassische. Im Allgemeinen hat man dasselbe bisher mehr naturgeschichtlich, als entwickelungsgeschichtlich verfolgt; bei der unglaublichen Constanz und dem nahezu unmerkbaren Fortschreiten der primitiven Völker darin, hat man jene Muster hauptsächlich wie Artmerkmale oder „Leitfossilien" gesammelt. Erst wenige Forscher wie Schweinfurth, von Steinen[1]), Ehrenreich und Grosse[2]) haben mit dem überaus wichtigen Nachweis begonnen, dass der Ausgangspunkt allenthalben die treue Copie der Natur sei, und wenn diese besonders in der Ornamentik schematisirt ausfällt, liegt das mehr an dem Vergessen des Nebensächlichen in der Phantasieerinnerung, es sind „Schemata und Begriffe durch unvollkommene Spezification." Wer heute ein schneidendes Werkzeug construiren will, denkt an die verschiedenen „Formen" derselben, Messer, Scheere, Säge, Axt. Der Naturmensch erinnert sich zunächst des Beissens der Thiere und er bewaffnet daher einen Stab mit deren Zähnen[3]); ja er fühlt so den Drang zur Nachahmung der Natur, dass er sich, um die geachteten Raubthiere nachzubilden, seine eigenen Schneidezähne, und zwar gleichzeitig an allen möglichen Stellen der Erde spitz feilt, oder aber, dass er um seinen Hausgenossen, den Ochsen, es gleich zu thun, mindestens und zu seinem empfindlichen Schaden die oberen Schneidezähne ausschlägt. Wie einseitig geometrische Formanschauung sich ausbildet, lehrt die Versicherung Livingstones, dass er bei seinem dreimaligem Hausbau sich jeden Backstein und jedes Stück Holz eigenhändig viereckig zuhauen musste, weil die Bakuena Südafrikas immer in ihre runde Form zurückfielen. Bei der Ornamentik ist als sehr gewöhnliche Form an den Häusern die Nachbildung von Krokodilen, Büffelköpfen und dergl. anzutreffen. Wie weiterhin aus Blättern, Fischschuppen und Schlangen conventionelle Motive werden, möge man bei den genannten Quellen an der Hand der Abbildungen nachsehen.

Bei seiner praktischen Bethätigung inmitten einer vielfach feindlichen und übermächtigen Natur hat sich ausser der eben erwähnten direkten Verwerthung brauchbarer Naturobjekte eine Gestaltung der Vorstellungsassociation als das erste siegreiche, die Herrschaft des Menschen recht eigentlich begründende Verfahren erwiesen: Die Verknüpfung der Analogie mit der zeitlichen Folge. Man sieht die Folgen vorher, selbst auf

---

[1]) Schweinfurth, Im Herzen von Afrika; von Steinen, Unter den Naturvölkern Centralbrasiliens; wichtiges Material bei R. Andree, ethnographische Parallelen, Neue Folge, Leipzig 1889.

[2]) E. Grosse, Die Anfänge der Kunst, Freiburg u. Leipzig 1894.

[3]) Sehr bezeichnend ist auch ihre eigene Herleitung (von Steinen), die Thiere selbst hätten ihre Stammväter den Gebrauch der Zähne zum Werkzeug gelehrt.

längere Epochen und vermag, zunächst durch Ausprobiren die zweckmässigsten Mittel zum Zwecke herauszufinden. Indem sich aus der gefallenen Frucht vor den Augen des Betrachters der neue Baum entwickelt, construirt dieser in der Phantasie den Parallelvorgang, die Identitätsgleichung und vollzieht damit den Prozess des Säens; die Wucht des fallenden Steines veranlasst das erste Urwerkzeug der Steinzeit, den Faustst ein[1]) Daraus nun ist die mächtigste aller Denkgewohnheiten geworden, mit Aehnlichem die gleiche Wirkung in Gedanken zu verbinden, welche an der Ausgangsvorstellung das Individium frappirt und beschäftigt hatte. Logisch gesprochen resultirt so nicht ein Schluss, sondern eine Erwartung. Drängt sich die letztere kräftig auf oder wird ein solcher Erfolg gesucht, so wird die Erwartung zum Urtheil. Innerhalb der täglichen Lebensfürsorge nun muss sich hier einfach an der Hand der Erfahrung eine wirkliche Selektion, ein Ueberleben des Passendsten herausentwickeln. Unbrauchbare Schlüsse gaben sich ohne Weiteres zu erkennen; nachdem jene Insulaner erfolglos die eisernen Nägel gesäet hatten, waren sie belehrt von der Nutzlosigkeit ihres Vorgehens, und so braucht es uns nicht auf ein starkes kritisches Vermögen hinzuführen, wenn im Laufe der Jahrtausende eine erstaunlich sichere Ausnutzung der umgebenden Natur erreicht wird.[2]) .

Gegenüber unseren modernen Geflogenheiten dagegen war es von je ein Anlass zu höchstem Erstaunen, dass die rein theoretischen Schlüsse einen mindestens ebenso unbedingten Einfluss auf Handeln und Sinnen der Naturvölker ausüben, wie die unmittelbare Lebensfürsorge, und dass man weiter gerade hier auf Nichts als die absurdesten Einfälle, den sogenannten „bodenlosen Aberglauben" stösst. Harmonisch und ohne jede Collision neben letzterem — und das ist von nicht geringer Bedeutsamkeit — fristen allerdings auf dem Gebiete der Krankenheilung einige kümmerliche Anfänge wirklich begründeter Therapie ihre Existenz.[3])

Von der Fülle des hier am unerschöpflichsten fliessenden Materiales sei zunächst eine Wundheilung der Buschmänner erwähnt:[4]) Von der zerdrückten Raupe Ngwa wird ein sehr heftiges Pfeilgift gewonnen, welches besonders Löwen rasch tödtet. Soll nun ein mit solchem Pfeil getroffener Mensch curirt werden, so hat er dieselbe Raupe zugleich mit Fett zu verzehren; aber auch die Wunde wird mit Fett eingerieben: „denn, so sagen

---

[1]) Die Werke Kapp, Philosophie der Technik, Braunschweig 1877 u. L. Noiré, das Werkzeug etc. Mainz 1880 gehen leider von wesentlich aprioristischen Constructionen aus und fördern wenig.

[2]) Ratzel, Völkerkunde 3 Bde. Leipzig 1887/88 (so Bd. II. p. 227. der Satz: „Die Natur scheint für die Fidschianer ein Magazin voll nützlicher Dinge zu sein, wo das, was sie brauchen, beständig zur Hand ist, während der Europäer daselbst häufig in grosser Verlegenheit wäre).

[3]) Vergl. Bartels, Die Medicin der Naturvölker, Leipzig 1893.

[4]) Schauenburg l. c. p. 279 (nach Livingstone).

die Leute, die Ngwa-Raupe verlangt Fett, und wenn sie keines im Körper findet, stirbt der Mann; wir geben ihr, was sie braucht, und sie ist zufrieden." Hier ist zunächst die zu Grunde liegende „Denkgewohnheit" leicht ersichtlich. Die Raupensubstanz wird wie die lebende Raupe selbst, diese aber wie irgend ein anderer Dämon behandelt, d. h. durch ein Geschenk an Nahrung beschwichtigt; da das Raupengift im Körper des Menschen ist, muss dieser auch das Fett aufnehmen, damit es die Raupe findet Der Grundfehler ist ein deplacirter Analogieschluss von den Grundsätzen des Dämonencultus aus. Im Uebrigen wird man kaum anzweifeln, dass gerade in diesem Falle die Reflexion sich als eine durchaus anschauliche erkennen lässt; die Fütterung eines Thieres, das man versöhnen will, steht den Buschmännern vor Augen. Ein Löwe, der genug Futter hat, lässt die Menschen unbehelligt; diese Vorstellung scheint nach den eigenen Worten der Buschmänner der thatsächliche Untergrund ihres Vorgehens zu sein. Dass sie ernsthaft ihre Methode der Cur für richtig halten, ergiebt sich aus der sicheren Lebensgefahr, welcher jene zu steuern berufen ist; dass sie dagegen irgendwie die einzelnen Vorstellungselemente des Identitätsschlusses — er ist nur für uns ein solcher — geprüft oder verglichen hätten, ist bei dem halben Dutzend darin enthaltener grober logischer Fehler ausgeschlossen. Uebereinstimmend ist und bleibt nur das einzige Moment, was eben hervorgehoben wurde.

Aehnlich verhält sich die Sache in dem folgenden Falle: bei den Batak auf Sumatra[1]) stehen allgemein Leichentheile als kräftige Haus- und Zaubermittel im höchsten Ansehen, die Asche der verbrannten Augen ist ein Mittel gegen Epilepsie, ein Ring aus den Lippen eines Neugeborenen oder gewaltsam getödteten Menschen schützt den Träger und warnt ihn zugleich, je nachdem er enge oder schlaff am Arm liegt. Aehnliche Meinungen herrschen übrigens auch in Europa noch heute; nicht nur war lange das Blut der Hingerichteten eine besonders kräftige Medicin, sondern eine Kerze aus dem Omentum eines Menschen schützt den Dieb vor Entdeckung, und noch vor Kurzem konnten die Zeitungen von einer einzig zu diesem Zwecke in Russland begangenen Mordthat berichten. Wenn nun der Guru, der Zauberer seinen Tondung hudjur benannten Zauberstab herstellen will, so bringt er vor der feierlichen Versammlung der Männer einen unglücklichen Knaben in eine Grube, aus der nur der Kopf frei herausschaut, erhöht ausser der Wirkung der Sonnengluth noch den Durst des Opfers durch Einstopfen scharfen Pfeffers u. dergl., und sobald das gequälte Kind für dargebotenes Wasser verspricht hilfreich sein zu wollen, wird es unverzüglich erschlagen. Sein Kopf wird, ohne dass übrigens der Trank wirklich gereicht wurde, abgetrennt, in die Erde vergraben und nach 14 Tagen dann etwas von dem Gehirn in das kopfförmig geschnittene

[1]) Breuner, Besuch bei den Kannibalen Sumatras, Würzburg 1894. p. 225.

Ende des Zauberstabes gebracht. Dieser birgt nun in sich den hilfreichen Geist des Opfers. Uebrigens kehrt auch diese Idee wieder, dass die Gedanken kurz vor dem Tode im Geiste des Gestorbenen Bestand erhalten, und im Zorne oder unter Flüchen Gestorbene werden daher allgemein von den Batak als besonders mächtige Dämonen gefürchtet und verehrt. Die weitere Idee, dass die bestimmte Veranlagung einer Person, namentlich durch ihren Schädel zum hilfreichen Besitz verwerthet werden könne, hat dazu geführt, die Schädel besonders tapferer Feinde bei den amerikanischen Indianern zu präpariren und als gewaltige Amulette mit sich zu führen.[1]) Und die fernere, darin sich bergende Idee, das Eingraben und Besitzen der Leiche mache den Geist derselben zum schützenden Ortsgenius, hat in grauenhafter Verbreitung über einen grossen Theil der ganzen Erde dazu geführt, dass man Menschen unter den Neubau eines Hauses oder einer Brücke lebendig eingrub; natürlich hat man daran noch andere Wunschvorstellungen geknüpft und auch für erfüllt gehalten, so z. B., dass ein solcher Bau nicht zusammenstürzen könne, oder dass ein unter die Stallthüre vergrabener lebendiger Hund das Entweichen des Viehes verhüte.

Neue Vorstellungen enthält somit unser Beispiel in keiner Weise, aber ich vermuthe, dass auch es gut geeignet ist, die intuitive, die anschauliche Abkunft des Ideenganges zu läutern. Man erkennt daraus, wie man den hilfreichen Geist des Knaben hören will, denn man lässt ihn die Hilfe aussprechen, und wie man die Schutzkraft in corpore in Gestalt des Gehirnpartikels in den Stab einfüllt, gerade so, wie man ein Gefäss mit Wein beschicken würde. Ein Dutzend Beziehungen und Analogien sind wieder einfach als schlanke Identitäten behandelt worden: Der Geist bleibt so, wie er im Moment vor dem Sterben war, er erzürnt sich nicht einmal über die unsagbar schnöde Misshandlung, er haftet auch an seiner Leiche und sogar an dem kleinen Hirntheilchen, das der Stab aufnehmen kann, er bleibt fest haften daran und weiss Nichts von der übrigen Leiche, er versteht alle späteren Wünsche und Gedanken des Zauberers und so fort. Also wieder die gleiche Mischung von abstrakter Mystik und gröbstem Realismus, so dass die Frage ernsthaft entsteht, ob diese Geistfabrikanten überhaupt sich nur eines Schimmers der Mystik bewusst sind, d. h. ob sie an mehr gedacht haben als an die sinnliche Analogie, die in ihrer Prozedur sich offenbart.

Hören wir noch ein drittes Beispiel! Nur das sei vorher noch mit angeführt, dass auch die Idee wiederkehrt, der Geist gehe gerade mit dem Körpertheil, den man verwenden kann. Sterben Neger fern von der Heimath, so nimmt man öfter aus praktischen Gründen nur die Haare und Nägel mit und gelingt auch das nicht, so schnitzt man eine rohe Figur und setzt sie

[1]) Vielfach beschrieben, so auch bei R. Andree, etnographische Parallelen, Stuttgart 1878 (Schädelkultus p. 127—147.)

zu Hause auf das Grabmal. Irgend ein sinnlicher Anhaltspunkt ist eben diesen an die Sinne gefesselten Menschen unabweisbar, und Wissmann vermochte ein langes Gespräch zu belauschen, welches der Häuptling Tschingenge an seine nur figürlich begrabenen Eltern richtet, um ihnen seinen Reichthum aufzuzählen und sein feindliches Verhalten gegen sie von früher her zu rechtfertigen[1]). Bei einem der Negerstaaten in Lukubu war an die Stelle des blutigen Fetischismus der Riambacultus unter dem jetzigen Häuptling getreten, die sonderbare Idee, das berauschende Hanfrauchen solle den alten Cult ersetzen und sei selbst ein Cult, wobei von etwaigen weiteren persönlichen Göttern sicherlich die allerunklarsten Ideen herrschen. Hier sei bei dieser Gelegenheit eingefügt, dass ohne irgend welche Ausnahme ein Reisender wie der andere darin übereinkommt, die Naturvölker hielten aufs Höchste zurück mit ihren „eigentlichen" Gottesideen. Ist es aber wirklich denkbar, dass auch nicht Einer etwas davon erfahren konnte, wenn die Völker selbst es wussten? und muss man nicht sagen, dass systematische Ideen nie und nimmer mitten im Volk herausgebildet wurden. Dieses kennt nur Culte und Legenden. Was weiss denn ein Bauer in Russland, der nie Unterricht empfangen hat, von der „Idee" seiner Religion? Die Lehre, das „Buch" ist doch auch in der Moderne die Quelle der Kenntniss; und wie bezeichnend ist es, dass Burton einem Negerfürsten den Unterschied zwischen muhammedanischer und christlicher Religion am Besten so veranschaulichen konnte: die ersten besässen ein, die letzteren zwei Bücher!

Nun zu unserem Beispiel, dem sinnreichen Vorschlag zu einer unblutigen Eidschwurceremonie, welchen ein einzelner schlauer Neger für den Riambacult ausgeklügelt hatte: „Das Feuer ist die höchste Macht der Erde und Riamba, der Hanf, das einzige Mittel für Gesundheit und Leben. Wer nun sein Wort bricht, der wird vom Feuer vertilgt werden, ihm wird kein Feuer brennen und leuchten. Ohne Feuer kann aber Niemand Eisen bearbeiten, ohne Eisen Niemand seine Felder bebauen oder ein Haus errichten; ohne Riamba kann kein Mensch auf Erden leben, somit muss sich Jeder hüten, das Feuer und Riamba durch Wortbruch zu erzürnen." Als verpflichtende Form des Schwures aber wurde empfohlen, dass einige Riambakörner von der Riambapristerin in kochenden Cognac geworfen und dieser gemeinsam getrunken würde. Die zu erwartende Rache der angerufenen Potenzen steht also hier — als Furchtmotiv — an Stelle der giftigen Zaubertränke, von denen man sonst allgemein voraussetzt, der wahrhaft Schwörende breche sie ohne Schaden aus, während der Schuldige daran zu Grunde gehe. Auch jene Furcht der Beleidigungen des Gottes

[1]) Wissmann, Unter deutscher Flagge quer durch Afrika, Berlin 1889. (Die Beispiele finden sich auch in der ganz guten Compilation: Falkenhorst, Schwarze Fürsten, 2 Bde., Leipzig 1892.)

wird sonst vielfach verwendet, so z. B. wenn man zur Ermittlung eines Diebes eiserne Nägel in ein Hauptgötzenbild einschlägt[1]); dies letztere wird sich dann an dem Diebe rächen für die ihm seinetwegen zugefügten Schmerzen; und zumeist genügte es, damit die Europäer gestohlenes Gut in der Stille wieder zugestellt bekamen, wenn man nur öffentlich mit der Nagelprozedur drohen liess. Interessant ist es dabei, dass man die allgegenwärtige Kenntniss solcher Potenzen bald stillschweigend voraussetzt, z. B. auch glaubt, dass Häuptlinge und Europäer Fetische oder „Bücher" besässen, welche ihnen von allen gegen sie geschmiedeten Ränken Kenntniss gäben, bald mit der gleich naiven Zuversicht einen Fetisch versteckt und vergräbt, wenn er von einer Gebotsübertretung nichts erfahren soll, z. B. dass ein Neger eine ihm untersagte Fleischspeise geniesst. Auch die berühmte Geschichte von dem Verstecken des Briefes gehört hierher, welcher das erste Mal das Naschen von Früchten seitens des Ueberbringers „gesehen und verrathen" hatte. Wir weisen damit auf die elementar wichtige Thatsache hin, dass nicht irgend eine allgemeine „animistische" Theorie dem Urtheilenden vor Augen steht; er kann „auch anders" sich den Effect zurechtlegen, d. h. immer so, wie er es erwartet.

Eine solche Erwartung ist auch die, dass in den Hanfkörnern und dem kochenden Cognac die bezüglichen Kräfte in Person stecken, und dass das Feuer für den nicht brennen wird, der falsch bei ihm schwört. Das Wichtigste bei unserem Beispiel bleibt aber wieder die sinnliche Materialisirung der Potenzen, oder vielmehr in der Vorstellung sondern sich das fühlbare Feuer und die sichtbaren Hanfkörner nicht in ein körperliches und ein abstraktes Object. Jene erscheinen in Natura und werden ebenso materiell mit dem Schwörenden in Verbindung gesetzt, d. h. von ihm getrunken. —

Man kann nun natürlich die aus der sinnlich intuitiven Denkweise der Naturvölker hervorgehenden logischen Fehler einzeln rubriciren und in bestimmte Classen unterbringen; man ist sogar unseren eigenen Denksitten folgend weiter geschritten und hat darein eine Anzahl von Allgemeinbegriffen und Theorien gelegt, welche ja mit der Zeit sich auch wohl jenen Völkern selbst aufdrängen mögen, von denen es aber gänzlich unbewiesen ist, dass sie ursprünglich bei ihnen irgend eine Rolle gespielt haben. Die Grundursache ist und bleibt immer die gleiche: der Neger und Indianer, meint man, muss ebenso deductiv sein Urtheil ableiten wie wir selbst. Von solchen Eigenthümlichkeiten ist eine der wichtigsten die soeben erwähnte, bei unsichtbaren Agentien nur und allein an den sinnlichen Träger zu denken; wie im vorigen Falle die Hanfkörner setzt man so in der Krankheit einen Stoff, ein Insekt, ein Steinchen, einen Grashalm als den wirkenden Faktor voraus, man „materialisirt" die Krankheit. Das hindert aber nicht, sie gleich-

[1]) Vergl. z. B. Falkenstein, Afrikas Westküste, Leipzig 1885.

zeitig auch zu personificiren, z. B. die Malaria (in Siam) von Krankheitsdämonen herzuleiten, welche sich gleich den Blutegeln von den Bäumen herab auf die Passirenden fallen lassen. Die erstere Ursache wird durch Massiren hinausgedrückt, die Dämonen werden hinausgejagt, indem man sie z. B. durch heftiges stundenlanges Anschreien und Anbellen erschreckt. Aehnliche Beziehungen kehren wieder, wenn man wunderthätige Koransprüche trinkt, d. h. die Kreide der Schriftzüge aufleckt, was seit Mungo Park öfter berichtet wurde; oder wieder, wenn man eine Sünde, durch unabsichtliche Verletzung der heiligen Schlangen begangen, in Kamerun ausräuchert[1]) in einem angezündeten Strohschuppen, in welchem der Sünder eine Zeit lang ausharren muss; oder wenn man ebenda, nach Zintgraff, eine geschlossene Blutsverwandtschaft wieder abwäscht.

Nochmals in die gleiche Kategorie gehört das Aufessen des Herzens der erlegten Gegner, um deren Muth sich zu incorporiren; dieselbe Wirkung hat das Tigerfleisch. Recht oft verbindet sich diese „Ideenbildung" mit einer angeblichen zweiten, dass dem Theile die Eigenschaften des Ganzen beiwohnen, aber doch nur die Eigenschaft, welche man gerade im Sinne hat. Man denke dabei an die vielen Speiseverbote bei Schwangeren, denn Fischfleisch macht dem Kinde blöde Augen, Eselfleisch macht es dumm. Das vielfach beschriebene Aufessen der eigenen getödteten Kinder ersetzt die bei der Zeugung verlorene Kraft; frisches Blut bei Krankheiten erhält man ebenfalls durch Kinder, und von der Frau des Königs Menelik war es erst neulich zu lesen[2]), dass sie kleinen Kindern in ihrem Lande die Händchen abschlagen lässt, um sie als Amulett gegen Aussatz, der in ihrer Familie herrscht, zu tragen.

Klassisch für den eben erwähnten Denkfehler ist der in allen Abarten auch bei Naturvölkern betriebene (schon oben angeführte) Reliquiencultus. Aber auch vom Lebenden kann man die geistigen Kräfte in Nutzniessung erhalten: um die Haare, welche sich der Afrikareisende du Chaillu abschnitt, stritten sich als um ein vorzügliches Fetischmittel die Neger heftig, und als Mungo Park[3]) ausgeplündert und arm von einem mildherzigen Fellah aufgenommen wurde, zu einer Zeit, wo Europäer noch nicht in diese Lande gekommen waren, musste er als Entgelt seinem unersättlichen Wirthe so viel Haupthaare zum Opfer bringen, als er nur entbehren konnte. Jener hoffte so von dem höheren Verstande des Weissen zu profitiren. Uebrigens existirt auch ein wirklicher „Nürnberger Trichter" in Centralafrika, indem der neue Thronfolger Verstand in die Ohren „eingetrommelt" bekommt[4]). Dass man mit dem Speichel seine

[1]) Hugo Zöller, Das Kamerun-Gebirge, Berlin (Speemann) 1885.
[2]) Vanderheyen im Globus, Bd. 69, 1896, p. 286.
[3]) Mungo Park, Reisen im Innern von Afrika, deutsche Uebers. Berlin 1799, p. 166.
[4]) Bei den Wanyamwesi, s. Falkenhorst l. c. II. p. 79.

höhere Kraft übertragen, überhaupt eine glückliche Wirkung auf den Anderen erzielen kann, von dieser weit verbreiteten Vorstellung erfuhr schon Barth, der ihn reichlich verausgaben musste, und ergötzliche Schilderungen liesst man darüber bei Thompson[1]).

Unmerklich gehen diese Ideen in die ungemein gefürchteten Sympathienzauber über, wo die Beschädigungen, welche Haare, Nägel, Sputum, Kleidungsstücke, kurz ehemals mit einer Person eng verknüpfte Theile erfahren, dem Individuum selbst wiederbegegnen. Bartels, der besonders ausführlich über diese Prozedur berichtet — es wird unter bösen Anwünschungen das bezügliche Stück oder Derivat der Person verbrannt — theilt zugleich zuverlässige Angaben mit, dass nur vor namenloser Angst davor schon mehrere Eingeborene thatsächlich dahingesiecht seien. Man weiss es auch, wie sorgfältig die Naturvölker alle Körperabgänge vernichten, z. B. auch die Placenta, und zu welchen Opfern sie bereit sind, um den gedrohten Zauber durch Geschenke abzuwenden. Doch es genügt auch schon — und das war ja auch der Glaube des ganzen Mittelalters[2]) — nur ein Bild, eine Figur herzustellen und dieselbe zu durchstechen oder zu verbrennen, ja schliesslich nur den Namen der Person auf Papier zu schreiben, um über sie Gewalt zu bekommen. Uns liegt es natürlich nahe, da überall das Moment des Zauberns in den Vordergrund zu stellen; auch dann noch wäre zu erklären, was für einen Angriffspunkt denn die abgeschnittenen Haare oder der Name gewähren können für die ganze Person. Aber kann man es damit vereinen, dass man das gleiche Mittel ganz ohne weiteren Behelf auch gegen die Dämonen selbst anwendet? Nichts ist gewöhnlicher, als dass man den Namen eines Kranken vertauscht mit einem anderen, oder dass man Kindern recht hässliche Namen zutheilt (z. B. das Schwein, der Dummkopf), dass man sie verwahrlost und schlecht ankleidet, gerade damit man die Krankheitsdämonen täuscht. Der Name an sich ist also in dem Ideengang ein durchaus wesentliches Moment. Ferner findet man jene Uebertragungen auch in einfach natürlichstem Sinne gemeint: um einem Kranken frisches Blut einzupumpen, verbindet man dessen Hals durch einen Strick mit den Lippen eines Gesunden, welcher sich mit dem gleichen Strick jene blutig reiben muss. Ebenso sind die verschiedenartigen Blutübertragungen zu verstehen, welche eine neue und feste Verwandtschaft begründen durch gegenseitige Blutmischung in einer Wunde am Arm oder durch Trinken aus einem Gefäss, das Blut der beiden Personen enhält.

---

[1]) Jos. Thomson, Durch Massailand, Leipzig 1885.

[2]) Roskoff, Geschichte des Teufels, 2. Bde., Leipzig 1866; im II. Bd. p. 257 werden z. B. aus dem berühmten „Hexenhammer" solche Prozeduren mitgetheilt: man kann so die Hexe erkennen, indem man an ihrem Bilde irgendwo eine Wunde anbringt. Die Hexe wird dann die gleiche Wunde am Körper erhalten.

Bei einer Anzahl weiterer Fälle treten die — in dem Vorangegangenen etwas versteckten — Identitätsgleichungen evidenter hervor: dahin gehören die Verwandlungsideen auf Grund einer zeitlichen oder räumlichen Associaton; ferner die Theorien einer gleichartigen oder entgegengesetzten Wirkung, wie dass Pfeifen den (pfeifenden) Wind herbeilockt, dass Schlangenzähne ein Amulet gegen Schlangenbiss seien, dass der Genuss eines Breies aus zerquetschten Skorpionen die Bissaffecte dieser Spinne aufhebe. Hier besteht die einfache Idee, dass Gleiches gleich wirkt oder — wenn man es wünscht — auch die Wirkung aufhebt; Froscheier verzehren macht Frauen fruchtbar. Die Blume Augentrost, welche Aehnlichkeit mit einem Auge haben soll, galt als Augenheilmittel. Eine derartige Organ-Homöopathie bildete die Hälfte des ganzen alten Arzneischatzes; Bibergeil besonders ist als Aphrodisiacum noch heute beim Volke sehr geschätzt. Eine dritte Reihe von Identitätsgleichungen, besonders bedeutungsvoll, weil sie den Ordalien, Omina der Astrologie zu Grunde liegt und in der Rechtsprechung der Naturvölker ein Hauptstück des Beweisverfahrens ausmacht, erfolgt nach dem Schema eines noch bei unseren Gebildeten spukenden Glaubens, dass das Fallen eines aufgehängten Bildes ein Unglück der dargestellten Person verkündet, und dass die „Ahnung" eines Ereignisses dieses voraussehe.

In der letzten Kategorie treffen wir geradezu in experimenteller Reinheit die Thatsache, dass die eindrucksvolle Erwartung zur unmittelbaren Wirklichkeit wird. Im Ordal wird eine beliebige Identitätsgleichung experimentell hergestellt und dabei die Identität einfach hinzugedacht: man stellt z. B. zwei Reihen von Stäbchen locker in die Erde, bezeichnet die eine als Freund, die andere als Feind. Wie die Stäbchen, vom Winde verweht, fallen oder sich aufrecht erhalten, ebenso wird das Unternehmen, gewöhnlich eines Kampfes, Erfolg oder Misserfolg haben. Ordalien dieser Art erwähnt jeder Reisebericht in Mehrzahl bei allen möglichen Völkern. — Nach Tschudi's[1]) Bericht findet man in den peruanischen Cordilleros häufig ganz kleine Steinhäufchen. Sie werden von den Indianern, die sich für längere Zeit vom Hause entfernen, aufgerichtet. Zeigen sich jene Steinhäufchen bei der Rückkehr intact, so ist das den Indianern ein Zeichen, dass ihre Weiber ihnen treu geblieben sind. Ist aber ein Häufchen inzwischen zufällig zerstört worden, so wird von dem Indianer ein Strafgericht über die Frau gehalten, mag sie auch noch so unschuldig sein. Vielen Indianern ist ein an den Felsen gespieener Cocaballen ein ähnliches Wahrzeichen. Klebt er noch bei der Rückkehr am Stein, so ist das ein Beweis für die Treue der Frau. Nimmt man an der anscheinenden Willkür dieser Schlüsse Anstoss, welche freilich nur so lange besteht, als man in ihnen Deductionen, begriffliche Urtheile sieht, so vergegenwärtige man sich einige ebenso grobe Täuschungen

[1]) J. J. Tschudi, Reisen durch Südamerika. Leipzig 1869, V. Bd. p. 52.

auf anderem Gebiete: in Siam ist es Glaube der Hausfrauen, dass ihre angesetzten Fischsaucen zugleich mit Ebbe und Fluth im Topfe fallen und steigen (Bastian), in England scheint nach Spencers Angabe geglaubt zu werden, dass, wer von einem tollen Hunde gebissen wird und diesen sofort darnach erschlägt, keine schlimmen Bisswirkungen erfährt. Rochholz führt es als einen deutschen Volksglauben an: um gefährliche Blutungen zu stillen, solle man ein Messer unter Fluch gegen ein Heiligenbild werfen, das sodann selbst bluten wird (l. c. p. 47). Uns verwandtere Saiten werden berührt, wo ein religiöses Element hineinzuspielen scheint; zu dem Halbindianer Tanner sagte der Medicinmann[1]): Fortan darf nie mehr das Feuer in Deiner Hütte erlöschen. Im Sommer und Winter, bei Tag und Nacht, beim Sturm und bei ruhigem Wetter wirst Du Dich erinnern, dass das Leben in Deinem Körper und das Feuer auf Deinem Herde eine und dieselbe Sache sind . . . Lässest Du Dein Feuer erlöschen, so wird auch unverzüglich Dein Leben erlöschen. (Es folgt hier noch eine Berufung auf den grossen Geist.)

In diesem letzten Beispiele ist die Identitätsgleichung mit Händen zu greifen; das Leben im Körper ist zu allen Zeiten, auch allgemein bei den Hellenen, wie ein im Innern brennendes Feuer angeschaut worden, welches die fühlbare Wärme des Hauchs und die abschreckende Kälte der Leiche zur Folge hat. Das, was in der Ideenverkettung hinzutritt, ist nur die Uebertragung einer zeitlichen Association, eines Erfolgens von der anschaulichen Ausgangsvorstellung her, dem Feuer, auf die nicht geschaute analogisirte Vorstellung, das Leben. Vom Bekannten her wird überall durch einfache Association die Wirkung ergänzt, welche man zu erkennen oder vorauszusagen wünscht. Im grossen Massstab geschieht das bei der dringendsten Sorge der Naturvölker, dem Schutze vor den Geistern der Gestorbenen. An sich ist gar kein Grund, ihnen theoretisch eine Materialisirung jener Geister zu imputiren. Wenn unsere Spiritisten ihre Klopfseelen als Figuren und in tönender Sprache citiren und auftreten lassen, so hat auch sie keine Lehrmeinung dazu geführt, sondern der heisse Wunsch, etwas von ihnen zu erfahren. Da aber ein anderer Weg sich nicht eröffnet hat, z. B. die „innere" Sprache einer Seelensympathie anscheinend auch diesen illusionskräftigen Gemüthern ergebnisslos und stumm blieb, haben sie schliesslich die Geister sich ebenso in ihren Sitzungen vorführen lassen wie die Lebenden. Etwas anderes thun denn auch die Naturvölker nicht, sie wirken auf die Ahnenseelen ein, so gut sie es verstehen, d. h. wie man es beim Lebenden machen würde[2]): um sie versöhnlich zu stimmen, giebt man ihnen ihr Eigenthum mit, versieht sie mit Speisen und Wasser, sorgt für tüchtige Bedienung, indem man je nach ihrem Range eine Anzahl Frauen, Begleiter und Pferde lebend ins Grab wirft; lässt ihnen

[1]) Müller, Amerikanische Urreligionen, p. 55.

[2]) Vergl. A. Bastian, Beiträge z. vergleichend. Psychologie, Berlin 1868, und Tylor, Anfänge der Cultur.

wichtige Nachrichten zukommen, indem man einen Sklaven dieselben auswendig lernen lässt und ihn dann getödtet nachsendet. Um sich vor ihrer Wiederkehr zu schützen, vermeidet man, ihren Namen — den man auslöscht — zu nennen, ermahnt sie, vor der definitiven Einsargung nochmals die Sonne anzuschauen und dann ein stiller Mann zu bleiben; man bindet ihre Glieder zusammen, bei Vampyren treibt man einen Nagel in den Schädel; noch besser, man verbrennt sie ganz oder lässt sie von Schakalen und Geyern auffressen; man zeigt dem Todten, der hinausgetragen wird, nicht die richtige Thür, sondern entfernt ihn durch eine künstliche Wandöffnung und rennt überdies noch mehrmals recht hastig um das Haus, damit er die Orientirung verliert; man verlässt überhaupt sein Haus, ja sogar, bei Häuptlingen, das ganze Dorf; oder man baut ihm ein bequemes neues „Todtenhaus" eigens für ihn; am Sichersten aber fährt man bei Feinden, wenn man sie selbst mit Haut und Haaren auffrisst, wobei man noch bei Gegnern die kanibalische Genugthuung hat, sie ganz und gar von der Erde vertilgt zu haben; besonders gefährliche Leute werden auch auf dem Grunde eines Flusses begraben, und Frauen, die wieder heirathen wollen, üben das öfter, denn das Wasser ist das Haupthinderniss für Geister.

Es wäre für unseren Zweck gewiss nicht nöthig gewesen, bei diesem in allen möglichen populären Werken beschriebenen Gegenstande die Beispiele etwas zu häufen, wenn nicht ein Fall vorläge, wo einmal auch die bestgemeinten begrifflichen Unterschiebungen versagen: die einzig denkbare psychologische Deutung ist die, die unbekannte Seele wird genau so behandelt wie der bekannte Lebende, und dabei ist von einer Rechtfertigung des Verfahrens vor ihrem logischen Gewissen bei den Naturvölkern durchaus Nichts zu merken. Aber auch diese Fassung kann noch nicht viel fördern. Wenn wir aber in dem Beispiel von dem Haarzauber so interpretiren: die Haare stehen in sichtbarer Verbindung mit dem Kopfe, und der Neger denkt dabei an den Verstand im Kopfe; nimmt er die Haare weg, was sich leicht machen lässt, so hat er auch ein Stück von dem Verstande des Weissen; dann sieht man viel besser, wie beim einen ans andere gedacht wird, und dass, wenn diese Associationen — denn das sind sie — mit Erwartung ins Bewusstsein treten, dass sie dann auch gleich wahr sind. Haare, Kopf und Verstand stehen in Association, die Uebertragung der Wirkung des Verstandes durch den Besitz[1]) eines der Elemente, hier der Haare, darin ist der entscheidende Schluss zu sehen. Für das Verzehren des Herzens gilt dasselbe: Herz und Muth werden zusammengedacht, man will den Muth sich ins Innere einpflanzen, man bringt ihn also in die eigene Person, d. h. man verzehrt das Herz. Von einem Schluss, einer Verkettung von Associationen kann nach Negerlogik eigentlich hier gar nicht die

[1]) Die wichtige Idee, dass der Besitz an sich Macht verleiht, kehrt wieder bei der Vorstellung, dass die Aufbewahrung der Knochen erlegter Thiere weitere gute Jagd verbürgt und bei der ganzen Fetischidee.

Rede sein; man isst den Träger des Muthes und besitzt ihn ebenso, wie man mit dem Branntwein dessen Feuer trinkt.

All die verschiedenen Beispiele unterscheiden sich also nur darnach, wie die Associationen der Analogie und der zeitlichen Folge, d. h. des Geschehens oder der Situation, mit einander verknüpft werden. Immer aber wird dabei auf ein Unanschauliches von einem Anschaulichen geschlossen. So rühren die Ideen der Thier-Metamorphose daher, dass z. B. eine Schlange da gesehen wird, wo vorher eine Leiche war. Man fragt sich, woher kommt die Schlange? und antwortet, sie ist eigentlich der Todte, der vorher da war; durch die Association der Identität wird die Schlange zur Seele des Todten, Begründung ist nur das räumliche Zusammensein. Viel häufiger sind die wiederholt besprochenen umgekehrten Associationen: wenn man sich etwas ähnlich oder zusammengehörig vorstellt, erwartet man die identische Wirkung oder Folge. In unserem ersten Beispiel dachte man sich die Ngwa-Raupe (in dem Pfeilgift) wie ein wildes Thier; sie war also auch ebenso zum Frieden zu bewegen. Wir, nach unserem Denken, verstehen solche Trugschlüsse eher als diejenigen, wo nicht nach Analogie, sondern nur nach Beziehung associirt wird: mit den Nägeln und Haaren bleibt die Vorstellung des Trägers eng verknüpft, auch mit dem Namen fühlen wir uns in Person solidarisch, ja wer unser Bild (auch wenn es ihm gehört), verunglimpft, der verursacht uns einen peinlichen Eindruck. Bei einem Individuum der Naturvölker hat diese enge Association zur Folge, dass es, was an seinen Abgängen, an seinem Bilde geschieht, auch mit der Vorstellung seiner Person verknüpft. Und die wichtige Thatsache, die wir als solche hinnehmen müssen, ist die, dass, was er so lebhaft und eindrucksvoll associirt, dass das auch zur Wahrheit wird. Mindestens erfährt er den Impuls, es so zu betrachten, und sollte sich ein schärferer Intellect dagegen auflehnen, so würde er nur eine Schein- oder Hilfserklärung einschieben, das Ereigniss würde zum Zauber; es gehört noch Etwas dazu, nämlich eine höhere Fähigkeit. Aber jedenfalls erwartet er: wer die Haare und Nägel verbrennt, der verbrennt auch ihn.

Immer müssen wir uns bei diesen Vorstellungsverkettungen bewusst bleiben, dass zur Association nur irgend eine äussere oder innere Beziehung nöthig ist, während für das richtig gebildete logische Urtheil eine ganz bestimmte Analogie oder Beziehung erfordert wird, nämlich diejenige, welcher die fragliche Wirkung zukommt. Wenn also die Beziehungsassociation gebildet wurde, „die Hodensubstanz bewirkt beim Thiere die Zeugungsfähigkeit, folglich wird das Verzehren dieser zeugenden Substanz ein Plus der Fähigkeit beim Menschen mit sich bringen", so ist das für unser heutiges Urtheilen nur die früher sogenannte erste Etappe des Urtheils. Für die primitive Stufe findet sich aber darin schon eine anschauliche Identität, welche überdies der sonstigen Erfahrung entspricht; das Verzehren kann man vergleichen mit dem Einpflanzen eines Samenkorns, wo ebenfalls

künstlich das Verfahren der Natur erfolgreich nachgeahmt wird. Wir dagegen durchsuchen und zertrennen die Analogie; indessen erst durch gereifte Forschung gewahren wir den Unterschied zwischen wirksamem Incorporiren und einfachem Verzehren der Hodensubstanz; dabei hat man neuerdings sogar empirisch zu beobachten geglaubt, dass im Aufessen das wirksame zeugungsanregende Agens erhalten bleibt. Evidenter ist uns schon der Fehlschluss, dass das Essen von Fischfleisch den Kindern schwangerer Frauen fischähnliche, d. h. stumpfe Augen mache. Hier ist der Identitätsschluss „Fische haben stumpfe Augen, Fischfleisch essen macht beim Fötus ebenfalls stumpfe Augen", wonach das Essen des Fleisches die bestimmte Eigenschaft des Thiers mit herbeizieht, denn doch zu weitherzig. Wir deduciren: das Fleisch hat in seiner Substanz nichts mit den Augen zu thun, und dann wieder: das Essen selbst der Augen ist keine Keimeinpflanzung, welche im Körper Augen wachsen lässt. Wir zerlegen also den Begriff der Wirkung des Essens und der Wirkung der Fleischsubstanz. Die Idee als Association, als Vermuthung, kann auch in uns entstehen, wir können beim Fisch an die schlechten Augen denken und Schwangeren rathen, nicht das Fleisch mangelhafter Thiere zu essen. Vielleicht ist doch etwas Schädliches darin? Das „Versehen der Schwangeren", eine eigentlich noch gröbere Furcht- oder Erwartungsassociation, haftet so fest noch bei uns im Volksglauben, dass in den letzten Jahren noch wissenschaftliche Untersuchungen[1]) darüber angestellt wurden.

Andere derartige Identitätsschlüsse sind bald noch einfacher, bald complicirter; zu den ersteren gehört das Uebertragen von Krankheiten auf Thiere — in Bonny am Niger[2]) bindet sich der Kranke ein lebendes Hühnchen auf die Herzgegend; schreit dasselbe, so ist das Beweis, dass es Schmerzen durch die übertragene Krankheit empfindet; ebenso werden im Böhmerwald von Fieberkranken junge Schnepfen am Körper getragen. Beide ziehen die Krankheit an sich und behalten sie, wenn sie nach einigen Tagen entfernt werden. Oft werden statt der Thiere auch künstliche Figuren und Bündel verwendet und darnach auf einem Kahn in einen Fluss gesetzt. Am einfachsten ist die Logik da, wo man in China scheussliche Fratzen an den Häusern anbringt, um die Dämonen abzuschrecken, oder aber ihnen künstliche Thierfiguren darbietet, um sie statt der Menschen zu befallen. Complicirter wiederholt sich der gleiche Schluss bei den Sai-Khun-Zauber in Siam[3]); dieser beruht auf einem Lederstück, das man auf's Aeusserste zusammenschrumpfen lässt, dann zerstösst, in Wasser aufschwemmt, trinken lässt, und das so, indem es sich im Körper wieder ausdehnt, denselben wieder zersprengt. Wer aber die Asche eines so Getödteten und darauf Verbrannten erhalten kann, gewinnt ein sicheres Gegenmittel gegen diese Zauberwirkung, somit ein doppelter Identitätsschluss. (Schluss folgt.)

[1]) J. Preuss, Vom Versehen d. Schwangeren, 1892 (Berl. Klinik, H. 51).
[2]) R. Andree, Ethnograph. Parallelen, Stuttgart 1878, p. 30.
[3]) Bastion, Reisen in Siam, Jena 1867.

Die Vorarbeiten zu einer schweizerischen Irrengesetzgebung.

Von

ROBERT BINSWANGER

in Kreuzlingen.

Das im Titel erwähnte Ziel ist seit 26 Jahren nicht mehr von der Traktandenliste schweizerischer irrenärztlicher Versammlungen gewichen. 1871, 1878 wurden Anläufe dazu gemacht und ebenfalls 1881. Dann blieb die Angelegenheit wieder ruhen, weil die Arbeit dank den 22 schweizerischen kantonalen Gesetzgebungen unüberwindliche Schwierigkeiten zu bieten schien und ein Teil der Kantone, die Urkantone und diejenigen der welschen Schweiz, jeder Zentralisation auf gesetzgeberischem Gebiet von jeher abhold waren und es noch sind.

Es gehört eine wahre Minierarbeit dazu, den Kantonen ein kleines Recht abzutrotzen zu Gunsten einer zentralen, eidgenössischen Leitung, aber unter Anderen haben in zwei uns Medizinern sehr berührenden Fragen die Anstrengungen doch zum Ziele geführt. Es sind dies die eidgenössische Fabrikgesetzgebung und die schweizerischen Medizinalprüfungen. Der Weg, auf dem speziell letztere erreicht wurden, dient den schweizerischen Psychiatern nunmehr als Vorbild. Gerade wie sich vor ca. 30 Jahren zuerst eine Anzahl deutscher Kantone vereinigte und ein Konkordat schloss für gemeinschaftliche medizinische Prüfungen und darauf fussend für freie Praxis im Konkordatsgebiet, so sollen nun wiederum eine Reihe von Kantonen zusammentreten behufs einer gemeinschaftlichen Irrengesetzgebung und der Schaffung einer zentralen psychiatrischen Aufsichtsbehörde für die betreffenden Kantone. Und wie nach Verfluss von ca. 12 Jahren der „Bund“ die Konkordatsprüfungen in seinen Schooss aufnahm und zu eidgenössischen, d. h. sämmtliche 22 Kantone verpflichtenden, umstempelte, so hoffen auch die schweizerischen Psychiater, sofern sie nur einmal ein Konkordat zusammengebracht, dass aus diesem eine eidgenössische Irrengesetzgebung und eine betreffende Aufsichtsbehörde hervorgehe. Seit 1891 ist nun von einzelnen Mitgliedern in den Kommissionen als auch vom Plenum der Irrenärzte mit Hochdruck gearbeitet worden. Während auf der einen Seite Forel nach dem Muster der schottischen Irrengesetzgebung einen Entwurf für schweizerische Verhältnisse vorlegte und zwar nur den administrativen Teil desselben, referierte v. Speyr in der Sitzung in Chur 1893 über die leitenden Grundsätze, die im neuen eidgenössischen Strafgesetzbuch vom psychiatrischen Standpunkt niedergelegt werden sollen, und unser Altmeister Wille trug in der Versammlung in Solothurn 1896 über die gerichtsärztlichen Fragen zu Handen des Entwurfs eines schweizerischen Zivilrechts vor. Wir werden auf die beiden Referate bei anderer Gelegenheit zurückkommen.

Von unschätzbarem Wert war es, dass die beiden juristischen Professoren Stoss und Huber, ersterer früher Strafrechtslehrer in Bern, jetzt in Wien, letzterer früher in Halle, jetzt in Bern, den geschilderten Bestrebungen ihre volle Unterstützung angedeihen liessen. Ihnen ist es auch zu danken, dass der Verein schweizerischer Irrenärzte sich eine weise Mässigung auferlegte, darauf verzichtete, einen förmlichen Gesetzentwurf auszuarbeiten und sich darauf beschränkte, nur die Grundsätze für ein eidgenössisches Irrengesetz auszuarbeiten, in der Hauptsache ein Werk der Herren Forel und v. Speyr.

An der Hand dieser Grundsätze mögen dann die gesetzgebenden Behörden weiter arbeiten. Bevor wir dieselben hier reproduzieren, sei uns die Bemerkung gestattet, dass der Ruf nach Schaffung eines eidgenössischen Irrengesetzes weder von dem Publikum noch von den gesetzgebenden Räten und Behörden ausging; dass vor allem niemals die in anderen Ländern gehörte absurde Behauptung von der Einsperrung angeblich Gesunder in Irrenanstalten Veranlassung zu dem Entwurf gab. Die Thatsache, dass auch in der Schweiz grosse Zahlen von Geisteskranken in durchaus unwürdiger Weise — wovon Forel krasse Beispiele anführte — verpflegt werden in obskuren, grossen sogenannten ländlichen Pflegeanstalten, denen die staatliche Kontrolle zum grössten Teil fehlt, gab den Hauptanlass zu dem energischen Vorgehen der Irrenärzte selbst. Die nun folgenden Grundsätze sollen lediglich die Pflege, den Schutz und die Beaufsichtigung der Geisteskranken ins Auge fassen, mögen sie nun dem beabsichtigten Konkordat oder dem „Bund" als Grundlage dienen. Ihre Redaction lautet für letzteren.

1. Grundbestimmung.

Der Bund beaufsichtigt alle Geisteskranken der Schweiz, die in einer Anstalt oder bei Privatpersonen ausserhalb ihrer Familie verpflegt werden.

In der eigenen Familie verpflegte Geisteskranke stehen nur dann unter der Aufsicht des Bundes, wenn sie bevogtet oder almosengenössig sind, oder gegen Entgelt verpflegt werden, oder sich selbst oder andern Gefahr bieten, oder Zwangsmassregeln erfordern, oder vernachlässigt werden, oder zu berechtigten Klagen Anlass geben.

2. Definition der Geisteskrankheit.

Als geisteskrank werden betrachtet:

a) alle Personen, die an angeborenen oder erworbenen Geistesstörungen leiden;

b) alle Personen, die auch ohne tiefere Störung der Intelligenz, besonders auf Grund abnormer Anlage, an krankhaften Trieben und Neigungen oder tiefen moralischen Defekten leiden;

c) alle Personen, die sich durch den chronischen Genuss von narkotischen Giften, vor allem von Alkohol, Morphium u. s. w. schädigen;

sobald sie infolge ihres Zustandes nicht im Stande sind, sich selbst zu leiten oder die Rechte der andern zu wahren, das heisst zu ihrem Wohle des Schutzes oder der Pflege bedürfen, oder den Andern einen erheblichen Schaden oder Gefahr bereiten.

3. Definition der Anstalt.

Als Anstalt wird jedes Haus betrachtet, worin mehr als ein Geisteskranker ausserhalb seiner Familie verpflegt wird.

Als Anstalten sind besonders zu nennen:

die öffentlichen kantonalen Irrenanstalten;
die wohlthätigen Stiftungen für Geisteskranke von Privaten oder gemeinnützigen Vereinen:
die Privatanstalten für Geistes- oder Gemütskranke;
die Anstalten für Schwachsinnige und Idioten:
die Anstalten für moralisch Defekte;
die Trinkerasyle.

Unter diesem Gesetze stehen für ihre geisteskranken Pfleglinge auch alle andern Anstalten, die nur nebenbei oder vorübergehend Geisteskranke beherbergen, wie Spitäler, Nervenheilanstalten, Anstalten für Epileptische, für Taubstumme, Pflegeanstalten, Armenhäuser, Korrektionshäuser, Strafanstalten u. s. w.

4. Leitung der Anstalten.

Die Anstalten für Geisteskranke müssen staatlich konzessionirt sein.

Neue Privatanstalten dürfen nur mit Genehmigung der Kommission für Geisteskranke errichtet werden.

Als Vorsteher von staatlichen Irrenanstalten dürfen nur fachmännisch gebildete Irrenärzte ernannt werden, das heisst Aerzte, die mindestens 4 Jahre als Sekundar- oder Assistenzärzte in staatlichen oder sonstwie fachmännisch geleiteten Irrenanstalten des Inlandes oder des Auslandes gedient haben.

Auch die anderen Anstalten, deren ärztliche Leiter die gleiche Bedingung der fachmännischen Bildung erfüllen, werden als fachmännisch geleitete anerkannt.

5. Aufsichtsorgan.

Der Bund übt unter Mitwirkung der Kantone die Aufsicht über die Geisteskranken durch eine ständige, von ihm besoldete Kommission aus.

Die eidgenössische Kommission für Geisteskranke soll wenigstens aus zwei erfahrenen Irrenärzten bestehen, die mindestens 10 Jahre, davon 5 als verantwortliche Vorsteher, in einer grossen Irrenanstalt thätig gewesen sind, und einem juristisch gebildeten Mitgliede.

Ihre Mitglieder dürfen keinen andern Beruf treiben.

Sie werden vom Bundesrate auf eine bestimmte Amtsdauer ernannt und sind nach Ablauf ihrer Amtsdauer wieder wählbar.

Es wird ihnen das erforderliche Hilfspersonal und der nötige Kredit zur Verfügung gestellt.

6. Aufgabe der Kommission für Geisteskranke.

Die Kommission für Geisteskranke hat vor allem folgende Aufgaben:

a) Sie überwacht alle Geisteskranken, die unter das Gesetz fallen, und von denen sie durch die Anzeigepflicht Kenntniss erhält, und führt ein Register über sie.

b) Sie achtet, dass der vorgeschriebenen Anzeigepflicht nachgelebt wird.

c) Sie überwacht die Einrichtung und den Betrieb aller Anstalten für Geisteskranke.

d) Sie besucht diese mindestens zweimal und alle sonst nach der Grundbestimmung (1) unter ihrer Aufsicht stehenden Personen mindestens einmal im Jahr, unangemeldet, bei Tag oder bei Nacht.

e) Sie führt über ihre Besuche Buch und trägt ihren Befund jeweilen auch in einem an der besuchten Stelle aufliegenden Visitenbuche ein.

f) Sie achtet dabei besonders auf die Verpflegung, Beköstigung, Reinhaltung u. s. w. der Kranken; auf ihre Behandlung durch ihre unmittelbaren Pfleger und durch die Aerzte; auf die Anwendung von Zwangsmassregeln.

g) Sie achtet, dass kein Geisteskranker länger als nötig gegen seinen Willen eingeschlossen bleibe und verfügt die sofortige Freilassung eines Geisteskranken, wenn sie findet, dass er länger als nötig seiner Freiheit beraubt werde.

h) Sie achtet, dass kein Geisteskranker in der Freiheit verwahrlose oder vagabundiere, dass kein Gefährlicher ohne Aufsicht bleibe, dass keine Kranke der Gefahr der Schwängerung ausgesetzt werde und verfügt die so-

fortige Versorgung eines Geisteskranken in eine Anstalt oder seine Versetzung in eine andere, wenn sie findet, dass er ihrer dringend bedürfe.

i) Sie entscheidet über die Entlassung eines Geisteskranken aus der Anstalt, wenn sich der Direktor und die zum Entlassungsgesuch berechtigten Personen oder Behörden nicht zu einigen vermögen.

k) Sie nimmt die Wochenberichte der Anstalten für Geisteskranke entgegen und prüft ihre Aufnahmen und Entlassungen.

l) Sie nimmt die Beschwerden entgegen, die von den Geisteskranken oder ihren Angehörigen oder irgend jemand an sie gerichtet werden und achtet, dass den Geisteskranken das vorgeschriebene Recht der Beschwerde gewahrt werde.

m) Sie begutachtet und genehmigt die Errichtung neuer Privatanstalten.

n) Sie erteilt von sich aus mündliche und schriftliche Rügen.

o) Sie bringt ausserdem Zuwiderhandlungen gegen die Anzeigepflicht, Verstösse gegen die Behandlung von Geisteskranken, Missstände in Anstalten und bei Privaten, bei der zuständigen Behörde zur Kenntnis.

p) Sie stellt dabei den Antrag auf amtliche Rüge, auf Geldbussen, auf Absetzung von Beamten und Angestellten, auf Schlisssung und Räumung von Privatanstalten.

q) Sie macht in Fällen, die dem Strafgerichte unterliegen, der Gerichtsbehörde Anzeige.

r) Sie giebt alle Jahre einen gedruckten Bericht an ihre Oberbehörde heraus, worin sie rückhaltlos alle Missstände veröffentlicht, die sie gefunden hat.

7. Anzeigepflicht.

Die Behörden und die Privatpersonen, denen die Versorgung oder Verpflegung eines unter das Gesetz fallenden Geisteskranken obliegt, sind zur sofortigen Anzeige an die Kommission für Geisteskranke verpflichtet.

Diese Anzeige enthält die Angaben über den Zivilstand, die Vermögens- und Familienverhältnisse, die Verpflegungsart des Kranken und wird von einem ärztlichen Zeugnisse, eventuell der beglaubigten Abschrift des für die Versetzung in eine Anstalt bestimmten Arztberichtes begleitet.

Dieses ärztliche Zeugniss muss von einem patentirten Arzte abgefasst sein, der den Kranken persönlich untersucht hat und weder sein Verwandter bis und mit dem zweiten Grade noch sein Vormund ist, nach in pekuniärer Beziehung zu ihm steht.

Behörden und Aerzte, die von Geisteskranken Kenntnis erhalten, für welche die Anzeigepflicht vorgeschrieben ist, und glauben, dass eine Verheimlichung versucht werde, sind verpflichtet, der Kommission für Geisteskranke sofort Anzeige zu machen.

8. Pflichten der Anstalten für Geisteskranke.

Alle vom Gesetze umfassten Anstalten werden, soweit sie Geisteskranke enthalten, von der Kommission für Geisteskranke beaufsichtigt.

Sie stehen ihr zu jeder Tages- oder Nachtzeit offen.

Sie gewähren ihr offene Einsicht in ihre Einrichtungen und in ihren ganzen Betrieb.

Sie übergeben ihr jede Woche ein vollständiges Verzeichniss der Aufnahmen und Entlassungen ihrer geisteskranken Pfleglinge mit den genauen Angaben über ihren Civilstand, Namen, Heimatort, Wohnort u. s. w., sowie mit der Diagnose ihrer Krankheit. Bei den Entlassenen muss ausserdem ihr Zustand (geheilt, gebessert oder ungebessert) und bei den Nichtgeheilten der Ort, wohin sie versetzt worden, angegeben werden.

Sie legen ihren Wochenberichten an die Kommission die gesetzlich vorgeschriebenen Aufnahmsausweise der Aufgenommenen zur Einsicht bei.

Sie gewähren ihren geisteskranken Pfleglingen das Recht, Beschwerden an die Kommission für Geisteskranke zu richten und senden diese ohne Verzug ab. Nur wenn der gleiche Kranke immer wiederholte, durch seine Krankheit bedingte Beschwerden führt, dann genügt in der Regel, nach Absendung der beiden ersten Beschwerdebriefe, eine vierteljärliche Absendung der folgenden.

9. Aufnahme von Geisteskranken in Anstalten.

Zur Aufnahme eines Geisteskranken in eine Anstalt sind folgende Ausweise erforderlich:

a) ein Zeugnis eines patentirten Arztes, das die Geisteskrankheit und den Grund für die Aufnahme des Kranken nachweist;

b) ein Aufnahmegesuch durch seinen Vertreter oder, wenn er verheiratet ist, durch seinen Ehegatten oder, wenn er weder Vertreter noch Ehegatten hat, durch seinen nächsten und ältesten ortsanwesenden Verwandten oder, wenn kein Verwandter anwesend ist, durch die Polizeibehörde seines Wohnorts.

c) die nach den gesetzlichen Bestimmungen über Aufenthalt und Niederlassung nötigen Ausweisschriften.

Das ärztliche Zeugnis muss auf einer persönlichen Untersuchung des Arztes beruhen, die höchstens vierzehn Tage vor der Aufnahme stattgefunden hat. Sein Aussteller darf weder ein Verwandter bis und mit dem zweiten Grade, der Vormund des Kranken sein, noch in pekuniärer Beziehung zu ihm stehen, noch an der Anstalt Arzt sein, die ihm aufnimmt.

Die für das Aufnahmegesuch verantwortlichen, unter b in ihrer Reihenfolge genannten Personen und Behörden übernehmen die Vertretung des Geisteskranken gegenüber der Anstalt und werden als seine „Beiräte" bezeichnet.

Wo Gefahr im Verzug oder die sofortige Aufnahme im Interesse der Gesundheit des Kranken liegt und die ordentlichen Ausweise nicht rechtzeitig beigebracht werden können, darf die Aufnahme eines Geisteskranken in eine fachmännisch geleitete Anstalt provisorisch als Notfall gestattet werden mit einem ärztlichen Zeugnis und dem blossen Begehren irgend eines der unter b genannten Beiräte oder auf Verfügung irgend einer Polizeibehörde.

Liegt auch kein ärztliches Zeugnis vor, so darf die Aufnahme nur für wenige Stunden gestattet und muss für die sofortige Absendung eines Arztes in die Anstalt gesorgt werden, der den Kranken darin untersucht und nach seiner Ueberzeugung begutachtet.

Die ordentlichen Ausweise sind in beiden Fällen binnen acht Tagen nachzusenden.

Wird eine Person dagegen von einer Gerichtsstelle zur Untersuchung ihres Geisteszustandes einer Anstalt zugewiesen, so ist dafür keiner der vorgeschriebenen Ausweise erforderlich. Für ihre definitive Aufnahme vertritt das auf das Gutachten des oder der Anstaltsärzte gegründete Urteil der Gerichtsstelle das vorgeschriebene ärztliche Zeugnis und das Aufnahmegesuch.

Will sich ein Geisteskranker der litt. c sub 2 oder ein Nervenkranker freiwillig in einer Irrenanstalt behandeln lassen, so hängt seine Aufnahme vom Ermessen des ärztlichen Leiters der Anstalt ab. Dieser kann ihn gegen seine einfache schriftliche Erklärung auf bestimmte oder unbestimmte Zeit aufnehmen.

Bei Geisteskranken der litt. a und b sub 2 ist eine freiwillige Aufnahme in der eben bezeichneten Form nicht statthaft.

Die Ausweise eines jeden Kranken sind spätestens mit dem nächsten Wochenberichte der Anstalt der Kommission für Geisteskranke vorzulegen.

Nur Anstalten, die unter fachmännischer Leitung (4) stehen, dürfen Geisteskranke im Notfall aufnehmen, oder solche, die sich selbst oder der öffentlichen Sicherheit gefährlich sind, oder deren Freiheit durch Zwangsmittel beschränkt werden muss.

10. Entlassung von Geisteskranken aus Anstalten.

Die Entlassung eines Geisteskranken aus der Anstalt erfolgt ohne weitere Bedingung, wenn er geheilt ist.

Ein auf unbestimmte Zeit freiwillig Eingetretener kann auch ungeheilt nach seinem Belieben, ebenso ein auf bestimmte Zeit Aufgenommener nach Ablauf der verabredeten Zeit austreten, wenn es ihm der ärztliche Leiter nicht schon vorher gestattet hat.

Ist ein Geisteskranker nur gebessert, oder ungebessert, aber weder selbst- noch gemeingefährlich, so bedarf es zu seiner Entlassung des Gesuchs oder der Benachrichtigung des nämlichen Beirats, der seine Aufnahme verlangt hat, sowie eines ärztlichen Zeugnisses über seine Unschädlichkeit. Doch ist sein Wohl, d. h. das Interesse seiner Heilung oder seiner passenden Versorgung massgebend. Findet der Direktor der Anstalt, dass für das Wohl des Kranken nicht genügend gesorgt werde, so kann er seine Entlassung verweigern.

Bei jedem nur gebesserten oder ungebesserten Geisteskranken muss die Entlassung dagegen von der Anstaltsdirektion so lange verweigert werden, als er selbst- oder gemeingefährlich ist, es sei denn, dass er in eine andere fachmännisch geleitete Anstalt versetzt werde oder bei Selbstgefährlichkeit in seiner eigenen Familie mit genügender Sicherheit verpflegt werden könne.

Soll der Kranke in eine andere Anstalt versetzt werden, so führt die Direktion seine Versetzung durch ihr eigenes Personal aus,

In zweifelhaften Fällen, oder wo sich die Direktion der Anstalt und der verantwortliche Beirat nicht zu einigen vermögen, entscheidet die Kommission für Geisteskranke.

Auch ungeheilte ungefährliche Geisteskranke können von der Kommission für Geisteskranke zu jeder Zeit aus der Anstalt entlassen werden, sowie diese es für gut findet.

Wird bei einem Untersuchungsgefangenen die Strafuntersuchung oder bei einem Verurteilten die Strafhaft wegen Geisteskrankheit unterbrochen, und der Kranke in eine Irrenanstalt versetzt, so muss er so lange darin bleiben, bis ihr Direktor seine Entlassung empfiehlt und die zuständige Justiz- oder Polizeibehörde sie genehmigt. Diese Behörde trifft dann die weiters notwendigen Massregeln.

Auch wenn ein Geisteskranker während seiner Krankheit ein Verbrechen begangen hat und deswegen in eine Anstalt versetzt worden ist, so kann er nur mit Zustimmung der zuständigen Justiz- und Polizeibehörde entlassen werden.

Verweigert diese Behörde seine Entlassung entgegen dem Gutachten des Anstaltsdirektors, so ist die Entscheidung der Kommission für Geisteskranke einzuholen.

11. Zwangsmassregeln.

Mechanische und chemische Zwangsmassregel sind auf das Notwendige und Unvermeidliche zu beschränken.

Chemische Zwangkmittel dürfen auch in der Privatpflege nur unter fachmännischer Leitung dauernd angewendet werden.

Dauernde mechanische Zwangsmassregeln sind nur in fachmännisch geleiteten, öffentlichen oder anderen Anstalten gestattet.

Werden solche bei einem Geisteskranken erforderlich, der in einer nicht fachmännisch geleiteten Anstalt oder bei Privaten verpflegt wird, so dürfen sie nur bei genügender Begründung im Notfalle und provisorisch angewandt werden. Der Kranke ist dann, wenn transportfähig, unverzüglich unter sofortiger Anzeige an die Kommission für Geisteskranke in eine fachmännisch geleitete Irrenanstalt überzuführen.

Durch den ganzen Entwurf zieht sich wie ein roter Faden die graduelle Unterscheidung der Geisteskrauken. Sowohl für ihre Beurteilung im Allgemeinen als auch für die Art ihrer Unterbringung, Behandlung der für sie geltenden Anzeigepflicht entscheidet der Grad ihrer Krankheit. Der § 2 betrachtet geradezu nur diejenigen Geistesgestörten, Defektmenschen und an krankhaften Trieben leidenden Patienten, in specie auch die Morphinisten und Alkoholisten als unter das Gesetz fallende Geisteskranke, „welche sich selbst nicht mehr leiten oder die Rechte Anderer wahren können."

Jeder erfahrene Praktiker wird diesen weiteren Spielraum, welchen ihm der Entwurf in der Rubrizierung seiner Kranken giebt mit Freuden begrüssen. Wir zählen eine Reihe harmloser Geisteskranken, welche privatim leben, zum Teil auch noch ihre Geschäfte führen können; wir kennen leicht periodische Alkoholiker, Morphinisten aus Zwang und nicht aus Leidenschaft, kurz Klassen von Patienten, welche man ungern strengen Kontrollmassregeln unterwerfen würde. Andererseits geben obige Grundsätze zum erstenmal dem Psychiater eine richtige Waffe in die Hand gegen das Heer von Dekadenten und Degenerierten, welche der § 2 unter b und c mit der nachfolgenden Restriktion subsumiert.

So lange die Begriffe der „Zurechnungsfähigkeit“ und „Willensfreiheit“ in unserer Disziplin bei Aerzten und Juristen regierten, blieben diese Schädlinge der Gesellschaft vogelfrei. Mochten sie verüben, was sie wollten, die Irrenanstalt, faute de mieux, konnte sie nicht erreichen, wohl aber das Gefängnis oder das Zuchthaus, wohin sie entschieden aber auch nicht gehörten in Ansehung ihres Geisteszustandes.

Das Bessere und Beste, was nun der Autor des Entwurfs für die moralisch Entarteten anstrebt (vide „Zeitschrift für schweizerisches Strafrecht“ 1893 und Bericht des „Zürcher Hülfsvereins für Geisteskranke“ 1893) sind eigens für diesen Zweck geschaffene, ländliche Arbeitshäuser, denen das Odium der Strafanstalt genommen wird. Dann verwirft er für diese Spezies von Kranken die „Strafirrenhäuser“ und die Adnexe an die Strafanstalten. Wiederum will er diese an und für sich störenden Elemente auch nicht in die Irrenanstalten versetzen, wo sie in erster Linie den Heilbaren schaden würden.

Man sieht also, welche weitgehenden Perspektiven vornehmlich der § 2 des Entwurfs eröffnet und er darf wohl als eine befreiende That genannt werden.

Wie breit sind aber auch all' die Sicherheitsmassregeln angelegt, welche der Entwurf nicht nur diesen Kategorien b und c, sondern allen Geisteskranken bietet! Mag man bei dem Studium derselben sich sagen, dass die schweizerischen Psychiater dem gerade in den letzten Jahren stark aufgescheuchtem Publikum darin grosse Konzessionen machen, so zeigen sie einmal, dass die Irrenärzte dieselben für sich selbst als keine Last empfinden und sie andererseits als eine unentbehrliche Verpflichtung für die nicht fachmännisch geleiteten Anstalten, welche — wie eingangs erwähnt — allen humanen Anforderungen der Irrenpflege Hohn sprechen, erachten.

So greifen die Abschnitte 3—11 harmonisch in einander und bilden einen Guss, an dem kein Stück mehr herausgebrochen werden dürfte, ohne das Ganze zu gefährden. Besonders gilt dies von dem die „Anzeigepflicht“ behandelnden § 7, den Jolly („Archiv für Phychiatrie“, Bd. 28, S. 316) als zu weitgehend bemängelt hat und der anfänglich auch im Kreis der schweizerischen Irrenärzte einige Anfechtung erlitt.

Vergessen wir nicht, dass der Begriff „Geisteskranker“ nach § 2 überhaupt enger gefasst ist als irgendwo bisher, dass aber Kranke, die in diesen Begriff aufgehen, sei es, dass sie sich oder

Anderen Schaden zufügen, oder durch den Grad ihrer Krankheit fachmännischer Behandlung und Ueberwachung bedürfen, angezeigt werden müssen, wenn sie aller Wohlthaten, welche die zentrale Aufsichtsbehörde ihnen erweisen kann, theilhaftig werden sollen. In dieser Beziehung hat das bereits zu Recht bestehende Genfer Irrengesetz die letzte Konsequenz gezogen und auch diejenigen Familien, welche ihre eigenen geisteskranken Angehörigen bei sich zu Hause verpflegen, zur Anzeige verpflichtet, während dies unser Entwurf nicht thut. Freilich nur im Prinzip nicht, denn er stipuliert in § 1 alinea 2 eine Reihe von sehr zutreffenden Ausnahmen, welche die Anzeige erforderlich machen. Wenn man nun bedenkt, wie oft in Tagesblättern zu lesen steht, dass da und dort Geisteskranke lange Zeit in Ställen etc. untergebracht waren, wenn man überhaupt zugesteht, dass gerade in der eigenen Familie verpflegte Kranke so oft viehisch behandelt werden, so müsste man doch den Schritt thun und generell alle in der Familie verpflegten Geisteskranken der Anzeigepflicht unterstellen. Dass ferner im Interesse der Statistik eine möglichst vollzählige Kontrolle aller Geisteskranken stattfinden sollte, ist einleuchtend und niemand wird dieser Statistik ihre hohe Bedeutung versagen wollen. Ganz abgesehen von ihrem wissenschaftlichen Wert ist es nur an der Hand einer genauen Statistik möglich, alle die Schritte zu thun, um sämmtliche Geisteskranke — sei es staatlich, sei es privat sub auspiciis der zentralen Aufsichtsbehörde zu verpflegen.

Die Stellung dieser letzteren ist in dem Entwurf sehr eingehend präzisiert und bedarf keines weiteren Kommentars. Macht es den Eindruck, dass der Entwurf ihr ganz rigorose Kompetenzen einräume, so ist es a priori einleuchtend, dass die erfahrenen Psychiater, welche in der Kommission sitzen, dieselben nicht zur Chikane fachmännisch geleiteter Anstalten verwenden werden. Wer aber, wie der Referent, in einer Betanstalt eine Anzahl geisteskranker Frauen ins Bett hineingebunden sah auf Anordnung des Vorstehers, eines ungebildeten Laien, welcher den Kranken die Hände auflegt als Haupttheilfaktor, — der wird begreifen lernen, wie sehr die Kommission auf Anwendung von mechanischen Zwangsmassregeln zu achten hat. Zudem ist diese Anstalt aus der Reihe der nichtärztlichen psychiatrischen Massenunternehmungen jedenfalls noch die beste, da sie sich durch grosse Reinlichkeit und Ordnung auszeichnet.

Eine Milderung der Fassung würde in Theorie und Praxis dadurch herbeigeführt, dass in § 6, d) nach dem Vorbild des schottischen Irrengesetzes (vide Bericht des „Zürcher Hülfsvereins für Geisteskranke“ 1881, S. 21) gesagt wäre: „Die Kommission kann unangemeldet bei Tag oder bei Nacht die Anstalten besuchen.“ Aengstliche Gemüter würden dadurch von der Sorge befreit, dass offiziell zweimal im Jahre in ihren Anstalten Generalmarsch geschlagen werden solle.

Dass den Psychiatern endlich einmal im vorliegenden Entwurf die gebührende Stellung angewiesen, dass ihnen — zwei Psychiatern gegen einen Juristen — die oberste Aufsicht über die Anstalten und über alle privat verpflegten Irren übertragen wird und nur der fachmännisch gebildete Psychiater schwerere Geisteskranke behandeln darf, bedeutet wiederum einen grossen Fortschritt.

Wie häufig kommt es in unseren Kantonen vor, dass praktische Aerzte ohne jegliche psychiatrische Vorbildung, rein aus politischen Parteirücksichten, zu Anstaltsärzten ernannt werden, und in einem benachbarten Staat erinnert sich Referent an einen ehemaligen ärztlichen Direktor einer grossen neugegründeten Pflegeanstalt, der als Nichtpsysiater seine Ernennung nur seinen administrativen Talenten zu verdanken hatte, d. h. der an ihm gerühmten Eigenschaft, möglichst billig zu wirtschaften.

Nebenbei wird freilich im Entwurf dem patentierten, nicht psychiatrisch gebildeten Arzt dadurch eine immerhin schwerwiegende Rolle zugeteilt, dass er die volle Kompetenz zur Zeugnisabgabe eingeräumt erhält.

Man wird unschwer darin einen Widerspruch erkennen. Auf der einen Seite entscheidet der practische Arzt über das Schicksal des Patienten und auf der anderen wird er ja nicht als Fachmann anerkannt und darf Patienten, welche mechanische und chemische Zwangsmittel nötig haben, nicht behandeln.

Allein trotz dieses Widerspruchs wird man dem Entwurfe doch beistimmen müssen, da er durch die Möglichkeit, den patentierten praktischen Arzt rasch zur Stelle zu haben, die bisherigen manchen Orts sehr lästigen Formalitäten beseitigt und den Eintritt des Kranken in die Anstalt ungemein erleichtert. Uebrigens wird Letzterer ja der Kommission in der gleichen Woche angezeigt und unterliegt so der gesetzlichen Superrevision.

Dass dem nicht fachmännischen Arzt die Anwendung von mechanischen Zwangsmitteln in der Privatpflege eigentlich nicht gestattet (§ 11) und er angehalten wird, Kranke, die seiner Ansicht nach deren bedürfen, sofort einer fachmännisch geleiteten Anstalt zu übergeben, ist gewiss durchaus am Platz. Hat ja selbst der moderne junge Psychiater in der Anstalt zum Glück kaum mehr Gelegenheit, sich mit dieser Therapie vertraut zu machen. Hingegen müssen wir gestehen, dass es zu weit geht, dem praktischen Arzt die Applikation der chemischen Zwangsmittel zu verbieten. Ex ungue leonem! Man sieht mit diesem Verbot die abstinenten Väter des Entwurfs an der Arbeit!

In der Theorie haben sie ja ganz recht. Es wird entschieden mit der Anwendung der narcotica in der Praxis Missbrauch getrieben, aber intra muros wird darin vielleicht noch mehr gesündigt. So gut die Irrenanstalten seit längerer Zeit den Usus einhalten, resp. manchen Orts reglementarisch gezwungen sind, die Isolierungen und restraint-Maassregeln in ein Buch einzutragen, so sehr wird der Aufsichtskommission das Recht zustehen, das Dispensationsbuch der Anstalt einzusehen und daran Bemerkungen anzuknüpfen.

Wir möchten bei dieser Gelegenheit auch noch darauf hinweisen, wie sehr unsere Geisteskranken da und dort benützt werden, um alle Mittel, welche die pharmaceutische Börse Tag für Tag auf den Markt wirft, an ihnen auszuprobieren und wie die daraus gewonnenen Resultate insofern falsch sind, als die betreffenden Mittel bei Geistesgesunden ganz anders wirken. Und doch werden die in den Irrenanstalten mit den Medikamenten erzielten Effekte fröhlich generalisiert und die Mittel allen Kranken empfohlen; z. B. wurde das Trional zuerst

in den Irrenanstalten ausprobiert und dann als harmlos und vorzüglich wirkend in die allgemeine Praxis eingeführt. Wer dessen Wirkung auf die Nervenkranken genau beobachtet hat, wird wohl zu einem anderen Resultat gekommen sein. Der Magen eines chronischen Geisteskranken und derjenige eines Neurasthenikers sind eben ganz verschiedene Retorten.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu der Behauptung zurück, dass es doch nicht angeht, den approbierten Arzt in seiner Aktionsfreiheit so zu beschränken, dass er z. B. in der Privatpflege keine Opiumkur machen dürfte. Opium gehört doch auch gewissermaassen zu den chemischen Zwangsmitteln, welche dauernd angewendet werden und ist eines unserer zuverlässigsten und gefahrlosesten Mittel. Ganz anders verhält es sich natürlich mit dem Morphium und dem Chloral.

Mit dem Verbot reichen wir aber hier nicht aus. Da hilft nur das gute Vorbild und die eifrige Belehrung.

Mit der Kritik dieses Paragraphen stehen wir mit Jolly (l. c.) gewiss im Einklang.

Die Bestimmung in § 9, dass die sub § 2 lit. a und b genannten Geisteskranken nicht freiwillig in die Anstalt aufgenommen werden dürfen, ist auf Forel's Betreiben beigefügt worden.

Er fürchtet vor Allem die Paranoiker, welche freiwillig eintreten und später als gemeingefährlich taxiert, nicht mehr entlassen werden und dadurch getäuscht sind. Dieser Fall mag eintreten, ist aber durchaus nicht der gewöhnliche, denn es giebt genug harmlose Paranoiker. Und gerade diesen sollte durch eine mildere Fassung des § 9 ein Asyl gewährt werden, das sie freiwillig auf vorübergehende Zeit aufsuchen.

Alinea 2 in § 10 könnte einiges Bedenken erregen dadurch, dass ein auf bestimmte Zeit freiwillig Eingetretener dabei behaftet, resp. nicht vor Ablauf dieser Zeit entlassen werden kann. Generell kann man ja einen Geisteskranken nicht bei dem Worte nehmen. Bekanntlich werden ja fast alle diesen Kranken abgenommenen Ehrenworte gebrochen. Aber in Bezug auf die freiwillig eingetretenen Alkoholiker und Morphinisten ist die Bestimmung durchaus gerechtfertigt, da dieselben meist die Entlassung auf dem Höhepunkt der Abstinenzerscheinungen verlangen, dem für sich und Andere kritischstem Moment.

Wir sind am Schluss unserer Besprechung des vorliegenden Entwurfs angelangt.

Derselbe wurde am 23. Oktober 1895 tale quale vom Verein schweizerischer Irrenärzte angenommen. Im November d. J. wurde er an den Bundesrat und an sämmtliche Kantonsregierungen zur Prüfung geschickt. In der Versammlung schweizerischer Irrenärzte im Mai 1896 wurde der Vorstand beauftragt, an den Bundesrat und die Kantonsregierungen die Anfrage zu richten, ob sie bereit sein würden Vertreter an eine dazu einzuberufende Vereinssitzung zu schicken, in welcher die Frage eines Irrengesetzes besprochen werden sollte im Sinn einer praktischen Durchführung der „Grundsätze" für einzelne Kantone oder auf dem Weg des Konkordats.

Auf diese Anfrage haben in bejahendem Sinne geantwortet: Der Bundesrat und die Regierungen der Kantone Aargau, Appenzell a. Rh., Basel-Stadt, Basel-Land, St. Gallen, Genf, Glarus, Luzern, Schaffhausen, Solothurn, Thurgau, Zürich.

Den 4. März d. J. fand nun eine Vorbesprechung der Irrenärzte statt, welche als Grundlage der Besprechung mit den Regierungsräten obiger Kantone fünf von dem Vorstand aufgestellte Paragraphen annahm, die hier folgen.

I.

Es wird der Schutz und die Aufsicht sämmtlicher Geisteskranken erstrebt, welche:

a) in öffentlichen oder privaten Anstalten verpflegt werden;
b) aus solchen Anstalten als „nicht geheilt" entlassen werden, und deshalb der privaten Pflege überlassen werden müssen (so lange sie nicht geheilt sind);
c) bevogtet oder almosengenössig sind,
d) sie von sich aus begehren.

II.

Die Kantone des Schutzgebietes ernennen zu diesem Zweck einen fachmännisch gebildeten, irrenärztlich erfahrenen Inspektor und versehen denselben mit dem notwendigen Hilfspersonal und mit einem juristisch gebildeten Beirat. Der Inspektor darf keinen andern Beruf treiben, wird zu bestimmten Inspektionen sämmtlicher unter I genannten Kranken verpflichtet und hat regelmässige Jahresberichte, sowie ausserordentliche Berichte in besonderen Fällen an die bezügl. kantonalen Aufsichtsstellen zu erstatten und Anträge zu stellen.

Der Geist und die Richtung seiner Thätigkeit sind durch „die Grundsätze für ein Bundesgesetz zum Schutze der Geisteskranken". wie sie im Verein Schweizerischer Irrenärzte aufgestellt worden sind, gegeben.

III.

Um die Thätigkeit des Inspektors zu ermöglichen, sind die Direktionen sämmtlicher öffentlichen und privaten Anstalten des Schutzgebietes, welche Geisteskranke verpflegen, sowie sämmtliche Armenpflegen und Waisenämter verpflichtet, Aufnahmen von Geisteskranken resp. deren Bevogtigung oder Almosengenössigkeit in einer näher zu regulirenden Weise anzuzeigen. Die Vorstände der Anstalten sind ausserdem gehalten, die Entlassungen im Sinne von I lit. b zur Kenntniss des Inspektors zu bringen.

IV.

Im Uebrigen wird die unmittelbare Aufsicht über die Geisteskranken und ihre Pflege wie bisher durch die bezügl. Regierungsorgane, Aufsichtskommissionen und sonstigen zuständigen Behörden der einzelnen Kantone geführt. Das gleiche gilt selbstverständlich auch von den ärztlichen Direktionen und Verwaltungsorganen der Anstalten, sowie von den kantonalen gesetzlichen Bestimmungen, welche durch das geschaffene Inspektorat unberührt bleiben.

Dagegen ist das Inspektorat verpflichtet, seine Vorschläge über Reformen und Verbesserungen in der Verpflegung und Behandlung der Geisteskranken, sowie über die gesetzliche Regelung des Irrenwesens, ebenso wie alle aufgefundenen Missstände rücksichtslos den Kantonsregierungen zu unterbreiten.

V.

Sämmtliche Geisteskranke und deren Angehörige haben das Recht, Beschwerden über Verpflegung uud Behandlung oder Beurtheilung der Geisteskranken beim Inspektorat zu führen.

Man sieht, dass diese Vorlage die 11 Paragraphen des „Entwurfs" kondensiert und § 4 der Vorlage, vorsichtiger Weise, die Rechte der Kantonsregierungen ganz besonders schützt. Die Konferenz der Psychiater mit den Vertretern der Kantone fand den 5. März in Zürich statt. Neu hinzugekommen waren die Vertreter von Bern und Graubünden; Appenzell i. Rh., Freiburg, Genf, Neuenburg, Schwyz, Uri, Wallis, Waadt und Zug hatten die Einladung des Vereins abgelehnt, hingegen erbaten sich das Protokoll der Verhandlungen: Appenzell i. Rh., Schwyz, Waadt und Zug. Nicht geantwortet haben: Tessin und Unterwalden.

Forel eröffnete mit gewohnter eindringlicher Lebendigkeit die Versammlung und v. Speyr referierte in vorzüglicher Weise. Die Herren Regierungsräte sprachen alle in zustimmendem Sinn, nur klang bei einigen die Besorgnis durch, dass ein sachbezügliches Gesetz dem Referendum in ihren Kantonen unterstellt werden müsste und dadurch Gefahr liefe, verworfen zu werden.

Schliesslich wurde eine Kommission gewählt zur Ausarbeitung eines fertigen Vorschlags. Sie besteht aus 5 Abgeordneten der Kantone Bern, Luzern, Aargau, Graubünden, St. Gallen und 2 Psychiatern, Forel und v. Speyr.

Präsident der Kommission ist Regierungsrat Fahrländer, Aargau. Die Resultate der Kommissionsberatungen werden in Bälde publiziert werden.

Gesammmtübersicht der polnischen und russischen Arbeiten aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie (I. Quartal 1897). [1]

Von

DR. EDWARD FLATAU

in Berlin.

Anatomie. Physiologie.

Dr. Lazursky: Ueber die Schleife. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 23. Januar 1897). L. experimentirte an Hunden und Katzen (Duchschneiden der Seitenstränge im Rückenmark und Exstirpation der Hirnrinde im Parietallappen) und wandte die Marchi'sche Methode an. Die Resultate seiner Untersuchungen sind folgende: 1. es existiren keine absteigenden Schleifenbahnen, weil man bei Zerstörung der Rinde des Parietalllappens keine Degeneration der Schleifenschicht nachweisen könne. 2. Ungefähr im

[1]) Die polnischen Vereinsberichte werden der „Kronika lekarska" (herausgegeben von DDr. Hewelke, Sierpinski und Zawadzki), die russischen dem „Obozrenje psichjatrji, nevrologji (herausgegeben von Prof. Dr. v. Bechterew) entnommen.

Niveau der Pyramidenkreuzung entstehe aus dem Seitenstrang ein Faserbündel, welches nach der vorderen Commissur zieht und zum Bestandtheil der Zwischenolivenschicht wird; die Faser dieses Bündels legen sich in aufsteigender Richtung an die äussere Fläche der Schleifenschicht und ziehen mit derselben zum Nucleus lenticularis. Verfasser meint ausserdem, dass das aus dem Kern der lateralen Schleife entspringende Bündel Fasern zum dorsalen Längsbündel und zum absteigenden Trigeminusbündel abgiebt; in dieser Weise entstände dann eine anatomische Verbindung zwischen dem Gehörnerv einerseits und den nn. III und V andererseits.

Dr. Telatnik: Ueber Degenerationen im Centralnervensystem nach Zerstörung des oberen Kleinhirnwurms. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 23. Januar 1897). Nach Zerstörung des hinteren Abschnittes des oberen Kleinhirnwurms bei Kaninchen konnte T. folgende Degenerationen verfolgen: 1. Degeneration des vorderen Kleinhirnschenkels bis zum Nucleus ruber. 2. des Corpus restiforme. 3. der direkten Kleinhirnbahn. 4. der Fibrae arcuatae internae, die an die oliven und distalwärts von denselben verlaufen. 5. der Hinterstränge des Rückenmarks. 6. der oberen Pyramidenkreuzung. 7. der Olivenzwischenschicht. 8. der medialen Schleife bis zum Sehhügel. 9. des dorsalen Längsbündels bis zum Niveau des n. III. 10. der beiden Wurzel des n. VIII, des Trapezkörpers und der lateralen Schleife bis zum hinteren Vierhügel. 11. des Velum medullare ant. 12. in einem Zwischenbündel, welches zwischen den Fasern der PyS im Rückenmark liegt. 13. in Fasciculus antero-lateralis Löwenthal's (Marchi'sche Methode).

Dr. Larionow: Ueber die corticalen Centren des Gehörs bei Hunden. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 27. Februar 1897). L. exstirpirte bei Hunden kleine Stücke der Hirnrinde des Schläfenlappens und untersuchte die Gehörspäre durch Kammertöne und andere Instrumente. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: 1. die Meinung Munk's über das gekreuzte Centrum für jedes Ohr sei nicht ganz richtig, indem jedes Ohr wahrscheinlich mit beiden Schläfenlappen in Verbindung steht. 2. bei Exstirpation kleiner Rindenpartien fallen einzelne Töne aus. 3. bei den operirten Hunden konnte man Gehörstäuschungen wahrnehmen. Die Hunde sahen nach der entgegengesetzten Richtung des Tones hin. 4. bei Verlust des Schläfenlappens werden die Geräusche noch wahrgenommen. 5. Die Bewegungen des gleichseitigen und des entgegengesetzten Ohres kommen zu Stande bei elektrischer Reizung des gyr. angularis und der I. und II. Temporalwindung. Prof. Bechterew führt in der Diskussion zu diesem Vortrag einen Fall an, bei welchem man neben der Worttaubheit deutliche Herabsetzung des Gehörs auf der rechten Seite constatiren konnte. In diesem Fall war der linke Schläfenlappen verletzt.

Akopienko. Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf die Entwickelung der Knochen. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 27. Februar 1897). Vortragender hat bei Thieren eines und desselben Wurfs und derselben Species die Schilddrüse entfernt und nach verschiedenen Zeiträumen die operirten

Thiere mit den Controlthieren verglichen. Bei den letzteren war genau derselbe operative Eingriff gemacht, nur ohne Schilddrüsenexstirpation. Die Erscheinungen, die nach der Entfernung der Schilddrüse eintreten, könne man in akute unter dem Bilde der allgemeinen Vergiftung verlaufende und in chronische theilen. Die letzteren bestehen in einer verlangsamten Entwicklung verschiedener Gewebe, besonders aber der Knochen. Man konnte ausserdem trophische Störungen in der Hornhaut und eine Trübung der Linse constatiren.

Prof. Kowalewskij: Ueber die Veränderungen der Spinalganglienzellen bei Reizung der peripherischen Nerven. (Verein für Neurologie und Psychiatrie in Kasan. Sitzung vom 2. Januar 1897). Vortragender hat bei Thieren den n. ischiadicus durchschnitten und in den centralen Stumpf ein paar Tropfen 5%iger Chromsäure eingespritzt. Nach 2—4 Tagen wurden die Thiere getödtet und die Spinalganglienzellen in der van Gehuchten'schen Flüssigkeit gehärtet und mit Toluidinblau gefärbt. Vortragender fand, dass man nach erfolgter Reizung in den Spinalganglienzellen 4 Stadien der Veränderungen constatieren kann, die im Wesentlichen in Schwellung und Zerfall der chromophilen Elemente bestehen. Dieser Zerstörungsprozess schreitet in der Richtung von der Peripherie der Nervenzelle nach dem Kern derselben fort.

Dr. Schukowskij: Ueber die anatomische Verbindungen der beiden Stirnlappen. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 2. Januar 1897.) Nach Zerstörung des Stirnlappens bei Hunden und Kaninchen und Anwendung der Marchischen Methode fand S. folgendes: 1. die beiden Stirnlappen sind direkt durch die Fasern des vorderen Abschnitts des Corpus callosum mit einander verbunden. 2. bei Kaninchen findet diese Verbindung noch durch ein Faserbündel statt, welches von einem Stirnlappen durch die äussere Kapsel und die vordere Commissur zum entgegengesetzten Stirnlappen führt. 3. Es ist ein Zusammenhang zwischen dem Frontallappen und dem vorderen Theil des Sehhügels vorhanden Die entsprechenden Bahnen führen durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. 4. Der Frontallappen ist ferner mit dem inneren Theil des Stratum intermedium und der Substantia nigra verbunden (die Bahn führt ebenfalls durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel). 6. die Fasern des Fasciculus subcallosus beginnen im Stirnlappen; ebenfalls in diesem Lappen fängt ein Theil der Fasern des gyrus cinguli an. 6. Ein Theil der Fasern des Gyrus cinguli zieht in schräger Richtung durch das Corpus callosum theils zu dem Fornix longus, theils in das Septum pellucidum und die Columna fornicis.

Dr. Trapiesnikow. Ueber die Schluckcentren. (Aerzte-Verein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 2. Januar 97.) Die Versuche an Hunden zeigten dass 1. der Schluckreflex bei Reizung des n. laryngeus sup., n. IX und n. V zu Stande kommt. 2. Bei Reizung des n. IX der hemmende Einfluss auf diesen Reflex fortbleibt. 3. Eine direkte Reizung des hinteren Winkels der rhomboiden Grube den Schluckakt hervorruft. 4. Beim Schlucken der Blutdruck steigt. 5. Die Reizung der Hirnrinde im vorderen Abschnitt der zweiten Windung (Centrum von Bechterew-Ostankow) und ebenfalls

im Winkel zwischen der F. olfactoria und F. präsylvia einen vollständigen Schluckakt bedingt. Derselbe Akt kommt auch zustande bei Reizung des hinteren Theils des Sehhügels und des vorderen Vierhügels. 6. Nach Exstirpation dieser cortikalen Centren bleibt der willkürliche Schluckakt weg und die Schluckbewegungen werden nur reflektorisch ausgelöst.

Prof. Motschutkowskij. Ueber die Schmerzempfindlichkeit der Haut. (Algesimetrie) (Wratsch, 1897, No. 9) M. hat schon früher einen speciellen Algesimeter zur Prüfung der Schmerzempfindungen angegeben und führt nun in der vorliegenden Arbeit neue Resultate seiner Untersuchungen an. Das Instrument selbst besteht hauptsächlich aus einem conischen spitzen Messerchen, welchem man durch eine specielle Vorrichtung eine beliebige Einstichlänge geben kann. Es hat sich herausgestellt, dass bei normalen Menschen die Schmerzempfindlichkeit von 0,15 bis 1,5 mm schwanken kann. Die geringste Schmerzempfindlichkeit zeigt die Beckengegend, von welcher aus dieselbe in der Richtung nach oben und nach unten allmählich steigt. Die grösste Schmerzempfindlichkeit findet man auf der Haargrenze des Kopfes und in den Falten zwischen den Phalangen der palmaren Seite der Handfinger. Die Uebergangszone zwischen der Haut und den Schleimhäuten verfügt über eine grössere Schmerzempfindlichkeit als die benachbarten Parthien. Auf dem Gesicht wächst die Schmerzempfindlichkeit in der Richtung vom Mundwinkel nach dem Ohr und vom Unterkiefer nach der Stirngegend. An den spitzen Theilen des Körpers, (Nase, Kinn) ist die Schmerzempfindlichkeit geringer als in den benachbarten Parthien. Auf der vorderen Fläche des Rumpfes ist sie geringer als an den seitlichen Parthien desselben und wächst in der Richtung nach hinten. Ein deutlicher Unterschied in der Schmerzempfindlichkeit zwischen den Männern und Frauen tritt auf der inneren Fläche der Oberschenkel auf. (Bei Weibern = 0,4 mm, bei Männern = 9,8 mm.) In den Hautfalten ist die Schmerzempfindlichkeit stets grösser als in den benachbarten Theilen. Die Dorsalfläche des Fusses ist gegen den Schmerz empfindlicher als dieselbe Fläche der Hand. Die Männer zeigen eine geringere Schwankung der Schmerzempfindlichkeit als die Frauen. Die Schmerzempfindlichkeit ist von den physiologischen Zuständen (Schlaf, Verdauung), physischer und geistiger Ermüdung, Alkoholgenuss, Kälteeinwirkung u. a. abhängig. Es gelingt nicht, ein gesetzliches Verhältniss zwischen den traumatisch erzeugten Schmerzempfindungen einerseits und den Zahlen, welche die Temperatur-, Tast-, Raum- und Druckempfindungen ausdrücken, andrerseits festzustellen.

Dr. Jwanow empfiehlt zur Nachfärbung der Präparate die nach Weigert, Pal oder Kultschitzky angefertigt worden sind, das van Gieson'sche Gemisch (Pikrinsäure-Säurefuchsin.) Im letzteren verbleiben die Schnitte 24 Stunden lang, wobei das Gemisch mit Wasser verdünnt wird. (10 bis 20 pCt.) (Wratsch, 1897, No 10).

Pathologische Anatomie.

Dr. Orlowskij: Lues und disseminirte Sclerose. (Verein f. Neurologie und Psychiatrie in Moskau. Sitzung vom 24. Jan. 1897).

O. verweist auf die von Bechterew beschriebene disseminirte syphilitische Sclerose, bei welcher man in den Erkrankungsherden völligen Schwund der Nervenelemente findet, der zu secundären Degenerationen führt. Es sei aber auch eine Combination der gewöhnlichen multiplen Sclerose mit der specifischen möglich, wie ein vom Vortr. untersuchter Fall zeigt: Bei einer 24 j. Frau entwickelt sich, 3 Jahre nach der luetischen Infection, Parese der unteren Extremitäten mit Rigidität, Anaesthesie und fast völliger Sphincterenlähmung. Es folgt dann Lähmung der Augenmuskeln, Intentionszittern und Nystagmus. Nach einer mercuriellen Cur Besserung, die 8 Monate andauerte, dann wieder bulbäre Symtome, die nach Anwendung von Mercur schwinden. 4 Jahre nach dem Beginn der Krankheit Tod. Die mikroscopische Untersuchung ergab einen sclerotischen Herd in der weissen Substanz der r. Hemisphere ausserdem disseminirte Herde im Rückenmark und im Hirnstamm. Die Herde halten sich nicht an bestimmte Systeme, liegen aber oft symetrisch und befallen hauptsächlich die Seitenstränge. In den Herden konnte man Neurogliawucherung mit Vermehrung der Gliazellen, besonders in der grauen Substanz constatieren. Viele Nervenfasern sind dabei zu Grunde gegangen, obgleich an vielen Stellen die Axencylinder in takt geblieben sind. Die Nervenzellen sind wenig geschädigt worden. Im unteren Dorsalmark starke Meningitis mit einer Randmyelitis. Sekundäre Degenerationen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Arterien unverändert. Dass die syphilitische Infection bei diesem Fall eine Rolle gespielt hat, zeigt die klinische Ursache und besonders das frühzeitige Auftreten der Sphincterenlähmung und der constanten Anaesthesie, der Wechsel des krankhaften Zustands, günstige Wirkung der specifischen Therapie. In der Discussion über diesen Vortrag stellen Muratow und Rossolymo die syphilitische Basis der Veränderungen in diesem Fall in Abrede. Die specifischen Veränderungen seien nicht beweisend.

Dr Rossolymo. Zur Pathogenese der dissemenirten Sclerose und über die verschiedenen Neurogliaerkrankungen mit Berücksichtigung des Gefässsystems. (Verein für Neurologie u. Psychiatrie in Moskau. Sitzung vom 14. Februar 1897).

Bei einem 16 j. Mann entwickelt sich im Laufe von 9 Monaten r. Hemiplegie mit Aphonie, Parese der beiden n. abducentes, n. XII., Anaesthesie der rechten Körperhälfte. Im weiteren Verlauf der Krankheit trat plötzlich eine fast vollständige Lähmung der linken oberen und dann auch der linken unteren Extremität auf. Aphonie und Schluckbeschwerden. Nach 24 Stunden Tod. Die centralen Abschnitte der weissen Substanz, ferner das Corpus callosum und z. Theil des Nucl. lenticularis und caudatus waren erkrankt. Dieser Erkrankungsherd bestand aus Neurogliazellen und -fasern, Neuroblasten (Raymond) und Leucocytenansammlungen. Ferner findet man hier einige Nervenfasern mit sehr schwach entwickelter Myelinscheide mit zahlreichen nackten und stellenweise spindelartig aufgetriebenen Axencylindern, die mitunter durch erweichte Partieen hindurchziehen. In diesem Herde sind die Gefässe mit Blut stark gefüllt; stellenweise ist die Adventitia infiltrirt. Die perivasculären Räume erweitert. In den Hirnschenkeln und in dem vorderen $^3/_4$ der Brücke keine Ver-

änderungen. Im hinteren Viertel der Brücke und dem vorderen Theil der Medulla oblongata ein weiterer Herd. Dieser Herd umgreift die Gegend der Schleife, die Pyramiden, nucl. n. XII, Fibrae arcuatae int. et ext. Vortr. meint, dass der Herd im Gehirn eine Uebergangsform zwischen der disseminirten Sclerose und Gliom darstelle und schlägt vor, diesen Process als Sclero-gliom zu bezeichnen. Im Rückenmark fand R. secundäre Degenerationen ohne sclerotische Herde. Die Degeneration betrifft die beiden PyV. und PyS. (stärker in der linken PyV. und r. PyS.). Auf Grund der speciell zu diesem Zweck vorgenommenen Injektionsversuchen kam Vortr. zu dem Resultat, dass die sclerotischen Herde topographisch dem Gebiet bestimmter Gefässe entsprechen können. Der Injektionsversuch zeigte, dass die ventralen Abschnitte des verlängerten Marks und das hintere Viertel der Brücke ihr Blut von den Arterien 1. der a. spinalis (a. spino-bulbares), 2. der a. vertebralis (a. vertebro-bulbares) und Aesten der a. basilaris, die zum Foramen coecum gehen (a. coecae), erhalten.

In der Discussion bemerkt Dr. Muratow, dass er die Veränderungen im Rückenmark nicht als secundäre Degenerationen anerkennt.

Prof. Kojewnikow meint, dass der Herd im Gehirn, welcher eine Erweichung zeigt, nicht als ein sclerotischer aufgefasst werden kann.

Dr. Osipow. Eine seltene Missbildung im Gehirn mit unvollständiger Abtrennung der Hemisphären. (Neurologischer Bote. 1897, Bd. V, H. 1).

Verf. beschreibt das Gehirn eines etwa 8 monatlichen Foetus, bei welchem man verschiedene Verunstaltungen (6 Finger an jeder Hand, Labium leporinum u. A.) constatirt hat. Das Gehirngewicht betrug 174,0. Die Trennung des Gehirns in 2 Hemisphären ist in den Frontallappen nicht zu Stande gekommen. Das Kleinhirn und ebenfalls der hintere Abschnitt der Vierhügel blieb vom Grosshirn unbedeckt. Rechts fehlt der Ramus horizontalis der Fossa Sylvii. Die Fissura Rolandi liegt beiderseits stark nach vorn und ihre Länge beträgt 2,5 cm (beiderseits). Das obere Ende dieser Furche geht auf die mediale Fläche über und links gabelt sie sich hier. Die rechte Fissura frontalis superior durchkreuzt die Fissura centralis, läuft dann bogenartig über den Parietallappen und endet im Temporallappen. Die Fissura praecentralis fehlt beiderseits. Die Frontallappen sind kurz und nur an ihrer basalen Fläche von einander getrennt, sonst sind die vorderen Abschnitte der Frontallappen an der Medianwand durch drei Uebergangswindungen miteinander verbunden, zwischen welchen die unterbrochenen Stücke der Fissura cerebri magna liegen. Die Insula Reilii fehlt beiderseitig, die Parietallappen sind am besten entwickelt. Die Temporallappen zeigen undeutlich contourirte Windungen. Die Occipitallappen sind sehr verkleinert und nur die F. parieto-occiptales und die F. calcarinae sind gut entwickelt. Die übrigen Furchen sind nicht deutlich ausgeprägt. Ausserdem findet man an der Gehirnoberfläche zahlreiche, unregelmässige Furchen, die oft tief, aber kurz sind. Da ferner die Windungen durch viele flache Sulci durchkreuzt sind, so gewährt das Gehirn den Eindruck der Mikrogyrie. Bei Betrachtung der Gehirnbasis fällt das vollständige Fehlen der Lob. olfactorii und der Tractus olfactorii auf. Gyrus uncinatus ist links wenig entwickelt, rechts dagegen breiter

als in der Norm. Die mediale Fläche der Hinterhauptslappen und besonders die der Frontallappen zeigte eine Hervorwölbung. Die Brücke ist stark hervorgewölbt, und ihre vordere Kante berührt fast die corpora mammillaria. Im Corpus callosum fehlt das Knie, das Septum pellucidum ist gar nicht vorhanden, so dass die beiden Seitenventrikel eine gemeinsame Höhlung bilden. Die Thalami optici und Corpora striata sind in der Mittellinie mit einander verwachsen, und nur im hinteren Abschnitt dieser Körper konnte man einen 2 cm langen Sulcus als Andeutung des III. Ventrikels erkennen. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde zeigte, dass einzelne Schichten der Hirnrinde und zum Theil auch die Zellen noch nicht vollständig entwickelt waren. Verf. bespricht ähnliche Fälle von Mihalkowicz, Bianchi, Hadlich, Wille, Richter, Turner. Alle diese Fälle geben aber keine genügende Erklärung dieser eigenthümlichen Missbildung des Gehirns.

Prof. N. M. Popow. Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Delirium acutum. (Neurologischer Bote 1897, Bd. V, Heft 1.) Bei einer 30jährigen sehr abgemagerten Frau entwickelt sich bald nach einer Geburt das Bild des acuten Wahnsinns (motorische Unruhe, deutliche Bewusstseinsstörung, zahlreiche Hallucinationen mit schreckhaftem Charakter und unzusammenhängenden Wahnideen, rasche Temperatursteigerungen, die mehrere Tage andauerten und dann plötzlich in eine Remission übergingen, Gehörshyperästhesie, Steigerung der Hautreflexe und der reflectorischen Muskelerregbarkeit, Pupillenerweiterung mit träger Lichtreaction). Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die bis jetzt in solchen Fällen gemacht worden sind, beschränkten sich hauptsächlich auf die makroskopischen Veränderungen (venöse Stauung des Gehirns mit stark ausgeprägter Hyperämie der Hirnrinde). Dagegen lässt die mikroskopische Untersuchung noch viel zu wünschen übrig, und die Befunde derjenigen Autoren, die sich damit beschäftigt haben (Pauly, Jehn, Fürstner u. a.) stehen oft in einem schroffen Gegensatz zu einander. Verf. selbst untersuchte Stückchen, die aus der Hirnrinde der beiden Hemisphären herausgenommen wurden und theils in Chromsäure, theils in Sublimat gehärtet waren und nach den Methoden von Pal und von Gaule gefärbt waren (warum nicht auch die Nissl'sche Methode? Ref.) Die Pal'schen Präparate zeigten normale Beschaffenheit der Rindenschicht (in Bezug auf die Markfasern). Die nach Gaule gefärbten Schnitte zeigten deutliche, mitunter unregelmässig contourirte Kerne und Kernkörperchen der Nervenzellen. Die Nervenzellen selbst zeigten die Erscheinungen der trüben Schwellung, Vacuolenbildung und pigmentartigen Entartung. Man fand ferner Nervenzellen mit zwei Kernen, die durch Exsudatmassen wie gedrückt erschienen. Ausserdem fand sich Vermehrung der Neurogliakerne und zwar derjenigen Abart der letzteren, die in der Norm bei Anwendung der Gaule'schen Methode eine Himbeerfarbe annehmen. Besonders zahlreich erschienen diese Kerne in der Umgebung der Gefässe. Die letzteren waren strotzend mit Blut gefüllt, und ihre Wandungen zeigten Vermehrung und Vergrösserung der Kerne. In den perivasculären Räumen fand man zahlreiche Blutkörperchen und Exsudatmassen. In der Umgebung der Gefässe zahlreiche Blutungen.

Die pathologischen Veränderungen der Gefässe waren in der Pia und an der Oberfläche des Gehirns am stärksten ausgesprochen, ihre Intensität nahm in der Richtung nach den tiefer liegenden Parthien ab. Verf. bezeichnet den ganzen pathologischen Prozess, welcher nach seinen Untersuchungen viel Aehnliches mit dem im Gehirn der an Cholera Gestorbenen zeigt, als Encephalitis interstitialis hyperplastica (nach Hayem). Die Grundlage der Veränderungen bildet eine diffuse acute Meningo-Encephalitis, wobei auch die Nervenelemente eine active Rolle in dem pathologischen Process spielen. Bei der Aehnlichkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn bei Cholera und Dementia acuta könnte man an die infectiöse Ursache der letzteren Krankheit denken.

Dr. Schestkow. Ueber die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis. (Neurologischer Bote, 1897, Bd. V, H. 1). Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zwei Fälle von Dementia senilis kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis treten diffus auf und bestehen in Atrophie der Nervenelemente, wobei am ausgeprägtesten der Schwund der myelinhaltigen Associationsfasern erscheint. Dieser letztere Befund betrifft die Tangentialschicht in der II. und III. Schicht von Kaes. Die Streifen von Baillarger und Vicq d' Azyr waren in den meisten Präparaten deutlich ausgeprägt. 2. Wenn auch die vorderen Abschnitte des Gehirns stark betroffen sind, so können andere Regionen ebenfalls stark betheiligt sein, so dass von einem Fortschreiten des pathologischen Processes von vorn nach hinten nicht die Rede sein kann. 3. Der Schwund der Myelinfasern und die Veränderungen der Nervenzellen (degenerative Atrophie) sind von Atheromatose der Gefässe und der dadurch verursachten trophischen Alteration abhängig.

Pathologie des Nervensystems.

Dr. Rychlinski. Einige Fälle von Hirngeschwülsten. (Medycyna, 1897, Nr. 1 und 2.) Der erste Fall betrifft ein neunmonatliches Kind, welches seit 4 Monaten an epileptischen Krämpfen gelitten hat. Seit einem Monate liessen die Krämpfe nach und seit 3 Monaten traten dieselben überhaupt nicht mehr ein. Status: Pupillen etwas eng, reagiren auf das Licht. Accomodationsreflex fehlt. Sonst Hirnnerven normal. Sensibililät am Körper nicht gestört. Es besteht eine gewisse Rigidität der Rumpfmusculatur. Der Bauch ist eingezogen. Puls beträgt 64 in einer Minute. Da die Gehirnpunktion eine eiterähnliche Flüssigkeit ergab, so wurde eine Operation gemacht; in der Gegend der Frontoparietalnaht wurde trepanirt und die Hirnrinde eingeschnitten. Aus der Schnittwunde floss etwa ein Viertelglas Flüssigkeit heraus. Nach zwei Tagen trat der Tod ein. Die Section ergab in der weissen Substanz des Scheitellappens eine Höhle, deren harte Wand mit der umgebenden Nervensubstanz fest verwachsen war. Die Flüssigkeit, die in dieser Höhle lag, war kein Eiter, sie war klar und enthielt feine mikroskopisch nachweisbare Fäden. Die Wand bestand wesentlich aus Neuroglia. Die mikroskopische Untersuchung zeigte somit, dass man es mit einem Hirngliom zu thun habe. Es ist bemerkens-

wert, dass diese Geschwulst bei einem neunmonatlichen Kinde aufgetreten ist und völlig erweicht war. Der zweite Fall betraf einen 19jährigen Mann, bei welchem sich nach einem Trauma Abschwächung des Sehvermögens entwickelte. Im weiteren Verlaufe der Krankheit zeigte sich motorische Unruhe mit unzweckmässigen und überflüssigen Bewegungen und Maskengesicht. Pupillen reagiren fast garnicht, weder auf Licht noch auf Accomodation. Parese des rechten Gesichtsnerven. Hemianopsia dextra. Die Bewegungen des rechten Auges nach aussen waren beschränkt. Intelligenzschwäche. Die Section ergab in diesem Fall ein Gliom, welches den 3. Ventrikel, die Vierhügel und die Sehnerven umfasste. Im dritten Fall mit allgemeinen Symptomen des gesteigerten Hirndrucks fand man ein Sarcom im Gyrus occipitotemporalis und im hinteren Theil des Gyrus fornicatus. Der vierte Fall betraf eine 51jährige Frau, welche an Herzfehler gelitten hatte. Seitens des Nervensystems fand man Parese des linken Gesichtsnerven, Erweiterung und träge Reaktion der Pupillen. Intelligenzschwäche und besonders eine sehr starke Gedächtnisschwäche und gänzlich apathisches Verhalten gegen die Aussenwelt. Die Section ergab zwei sarcomatöse Geschwülste, welche symmetrisch an der Basis der beiden Stirnlappen etwas nach aussen von Tractus olfactorius sassen. Im fünften Fall entwickelten sich nach einem starken Trauma in der Stirngegend die Symptome der geistigen Schwäche, Verwirrtheit und Euphorie. Das Orientirungsvermögen war sehr abgeschwächt. Nach der erfolgten Operation in der Gegend der Narbe konnte man aus dem Gehirn ein Blutgerinnsel entfernen. Nach der Operation trat Heilung ein.

Dr. Wislocki. Ein Fall von Gliom des Corpus striatum. (Kronika lekarska 1897, No. 3). Verfasser berichtet über einen 32jährigen Mann, bei welchem man Stauungspapille, Verlangsamung der Sprache, Gedächtniss- und Intelligenzschwäche constatieren konnte. In den letzten Tagen häufiges Erbrechen. Haut- und Sehnenreflexe waren gesteigert. Sensible und sensorische Hyperästhesie. In den letzten 18 Tagen seines Lebens trat eine immer stärker werdende Bewusstseinstrübung ein; der Kranke führte allerhand unnöthige Bewegungen aus und musste gefüttert werden. Die Section ergab eine sehr starke Erweiterung der Seitenventrikel und ein Gliom (3 cm im Durchmesser) im linken Corpus striatum. Trotz der vollständigen Zerstörung des letzteren traten keine charakteristischen (manége-artige) motorischen Erscheinungen auf.

Dr. Bregman und Dr. Gruzewski. Ueber die Lähmungen nach Kohlendunstvergiftung. (Kronika lekarska 1897, No. 4). Verfasser besprechen die Fälle von Korren, Itzigsohn, Gauchet, Duponchel, Charcot, Cramer u. A., in welchen nach Vergiftung mit Kohlenoxyd Lähmungserscheinungen aufgetreten sind. Dieselben sind entweder als hysterisch zu betrachten oder stellen das Resultat einer organischen Störung des Gehirns dar (Erweichung der Hirnsubstanz durch Kohlenoxyd meistens in den Basalganglien). Eine Betheiligung der peripherischen Nerven bei Kohlenoxydvergiftung ist nur selten beobachtet worden (Klebs, Alberti, Leudet, Schwarz und Litten, Schwerin). Die Verfasser konnten folgenden Fall beob-

achten, welcher zu den letztgenannten peripherischen Krankheitsformen gerechnet sein muss: Bei einer 30 jährigen Frau zeigte sich nach Kohlenoxydvergiftung (wobei eine Bekannte von der Patientin, die in demselben Zimmer schlief, tot vorgefunden wurde) Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schmerzen im rechten Arm. Der letztere ruhte nachts unter dem Rumpf der Toten. In der rechten oberen Extremität trat alsbald Schwellung ein und die Kranke konnte die Finger nicht mehr bewegen. Auf der vorderen Fläche des rechten Unterarms findet man an zwei Stellen circumskripte Hautnekrosen. Die aktive Beweglichkeit in der betroffenen Extremität war erhalten. Mit den Fingern der rechten Hand konnte Patientin nur geringe Bewegungen ausführen. Ausserdem fand man in der Hand Sensibilitätstörungen im Gebiete des n. medianus und ulnaris, dagegen keine Störung in den von dem n. radialis versorgten Theilen. Bei elektrischer Reizung des n. ulnaris (am Olecranon) contrahirt sich ausschliesslich der m. flexor carpi ulnaris, bei Reizung des n. medianus nur der n. flexor carpi radialis. Die Mm. interossei, Thenar und Hypothenar zeigen totale EAR. Ausserdem war eine schmale Zone längs der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels anästhetisch. Die letztere verschwand nach zwei Wochen, desgleichen bildete sich das Oedem zurück, dagegen blieben die übrigen Erscheinungen bestehen. Nach 11 Monaten konnte man Atrophie der rechten Hand und des rechten Unterarms constatiren. Die Sensibilität war normal, nur von Zeit zu Zeit traten Parästhesien in den Fingern auf. Contractur des m. flexor digitorum communis. Auf Grund dieser Erscheinungen nehmen die beiden Verfasser eine Intoxikationsneuritis der Nn. ulnaris, medianus und cutaneus femoris posticus an. Ausser den sensiblen und motorischen Erscheinungen sind in diesem Fall auch vasomotorische und trophische Störungen eingetreten (Oedem - Nekrose). Die Erkrankung der Nn. ulnaris und medianus hängt wahrscheinlich mit dem Druck zusammen, welchen der Körper der Toten auf den Arm der Patientin ausübte; der Druck spielte bei der Entstehung der Lähmung eine grosse Rolle, indem derselbe wahrscheinlich die Vitalität der gedrückten Nerven herabsetzte und dieselben für die Wirkung des Giftes prädisponirte.

Marie Linda. Ein Fall von Neuralgie durch unregelmässige Stellung der Weisheitszähne bedingt. (Kronika lekarska 1897, No. 6). Bei einem erwachsenen Mann, der seit drei Jahren an heftigen Anfällen von Kopf- und Gesichtsschmerzen gelitten hat, konnte die Verfasserin eine grössere Druckempfindlichkeit in den Aesten des linken n. V (besonders im n. infraorbitalis, auriculo-temporalis, Plexus dentalis inf.) constatiren. Die Zähne waren gesund, aber sehr eng aneinandergestellt, sodass die sogenannten Weisheitszähne eine anormale Stellung hatten. Nach Entfernung des linken der oberen Zähne, traten die Schmerzen im oberen Theil des Kopfes zurück und nach Entfernung des linken unteren Weisheitszahnes zeigten sich keine neuralgischen Schmerzen in den nächstfolgenden zwei Jahren. Dasselbe Leiden zeigte sich bei der 14 jährigen Tochter des Patienten und verschwand auch bei dieser nach Entfernung der Weisheitszähne.

Prof. Bechterew. Ueber die brettartige Verwachsung

der Wirbelsäule als eine besondere Krankheitsform. (Neurologischer Bote 1897, Bd. V, Heft 1.) Im Jahre 1892 hat B. die brettartige Beschaffenheit der Wirbelsäule und die dadurch bedingte Krankheitsform beschrieben und dabei folgende Hauptmomente hervorgehoben. 1. eine ungenügende Beweglichkeit der Wirbelsäule, ohne dass dieselbe bei Beklopfung oder Bewegung schmerzhaft wäre. 2. die Wirbelsäule ist nach hinten gebogen (besonders der obere Brusttheil derselben), wobei der Kopf etwas nach vorn gebeugt und gesenkt erscheint. 3. Die Muskulatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten ist paretisch. 4. Hypästhesie im Gebiete der Hautnerven der dorsalen, unteren cervicalen und mitunter der lumbalen Nerven. 5. Verschiedene Reizbarkeitszustände im Gebiete derselben Nerven, (Paraesthesien und Schmerzen im Rücken und Hals, auch in den Extremitäten und in der Wirbelsäule, besonders bei längerem Sitzen). Ausser den fünf früheren Fällen hatte B. Gelegenheit noch folgenden Fall zu beobachten. Bei einem 52 jährigen Mann (Lues und Traumen in der Anamnese) entwickelte sich vor vielen Jahren Jucken in der linken Brusthälfte. Nach Verlauf eines Jahres brennende Schmerzen in derselben Gegend. Seit 1894 aufstrahlende Gürtelschmerzen in den beiden Brusthälften (links stärker). Unter Verabreichung von Chloral, Salicyl und KJ wurden die Schmerzen geringer, kehrten aber wieder. Gegenwärtig klagt Patient über ausstrahlende Schmerzen in der Gegend der linken Brustwarze und des linken Schulterblattes. Besonders stark werden die Schmerzen bei Adduktion des Armes. Bei Obstipation treten diese Schmerzen auch in der linken unteren und oberen Extremität auf und verursachen Bauchspasmen und Erektion. In den Händen und Füssen dumpfes Gefühl, Ameisengefühl und Gefühl der Kälte. Beim Athmen bleiben die Rippen ohne Bewegung (abdominaler Athmungstypus). Die Wirbelsäule zeigt in ihrem Brusttheil eine Biegung mit der Convexität nach hinten. Auf Beklopfen ist die Wirbelsäule nicht schmerzhaft (nur der processus spinosus des dritten Brustwirbels ist dabei empfindlich). Patient klagt über leichte Ermüdbarkeit, Harnverhaltung und Stuhlverstopfung. Im Brusttheil ist die Wirbelsäule vollständig unbeweglich, im Hals- und Lendentheil ist ihre Beweglichkeit eine sehr geringe. Die Bauchreflexe fehlen, ebenfalls der Glutealreflex links. Cremaster- und Fusssohlenreflex gesteigert. Ebenfalls gesteigert sind die Patellarreflexe und die Reflexe der Mm. biceps und triceps. Die Muskelkraft in den oberen und unteren Extremitäten normal. Im Bereiche eines grossen Gebietes der Brust und der entsprechenden Parthieen am Rücken, fühlt der Patient leichte Nadelstiche als Brennen; stärkere Stiche werden als Jucken wahrgenommen. Im Gebiete der linken Brustwarze und in der Suprascapulargegend leichte Anästhesie. In manchen Stellen derselben Gegend Thermoanästhesie. Herabsetzung der Sensibilität in den oberen und unteren Extremitäten, besonders in den Händen. Im Laufe der Zeit entwickelt sich eine leichte Muskelatrophie in der rechten Scapulargegend und dem rechten und weniger in dem linken Arm. Ferner kann man eine Einsenkung der Intercostalräume constatiren, die auf Atrophie der Muskeln zurückzuführen seien. Der Druck auf die Nerven der oberen und der unteren Extremität (n. cruralis) etwas schmerzhaft. Auch zeigt

jetzt die Brustgegend (eine Gürtelzone derselben) sehr grosse Empfindlichkeit auch gegen die geringsten Reize. Was die pathologisch anatomische Grundlage der Krankheit anbetrifft, (welche B. als Analogon der von Oppenheim in dessen Handbuch beschriebenen Arthritis deformans der Wirbelsäule betrachtet), so liegen bis jetzt keine Sektionsbefunde vor. Man sollte aber meinen, dass durch die Verwachsung der Wirbel die cerebro-spinalen Wurzeln gedrückt werden und dass dabei der chronische Entzündungszustand auf die Dura mater übergreifen könne. Die Prognose ist quod ad valetudinem ungünstig. Die Therapie besteht in Anwendung von Bädern, Extension der Wirbelsäule, Massage und Jod innerlich (lange Zeit hindurch).

Dr. Goldbaum. Ein Fall von Tetanie mit einem plötzlichen Exitus letalis. (Gazeta lekarska 1897, No. 6.) Verf. berichtet über einen in Bezug auf den Krankheitsverlauf seltenen Fall von Tetanie. Im Juni v. J. wurde Verf. zu einem 28jährigen Maurer gerufen, welcher seit wenigen Minuten erstarrt dalag, ohne irgend welche Bewegungen ausführen zu können. Die Arme waren an den Rumpf adducirt, die Vorderarme im Ellenbogen- und Handgelenk flectirt. Die Finger waren in den ersten Phalanxgelenken flectirt und in den übrigen extendirt. Der Daumen war adducirt und opponirt. Der Kranke konnte kein Wort aussprechen (Trismus und tonische Krampfbewegungen der Zunge). Bewusstsein völlig erhalten. Die weitere Untersuchung deutete mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Magenerweiterung hin. Der Patient schiebt seine Erkrankung auf das langjährige Magenleiden. Der Anfall tonischer Krämpfe dauerte mehrere Minuten, um sich nach einer kurzen Pause zu wiederholen. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen waren deutlich, das Erb'sche und Hoffmann'sche wurden nicht geprüft. Der Anfang der Krämpfe datirt vor 4 Jahren, wo die Anfälle milde waren und nur wenige Minuten andauerten. Vor 3 Jahren dauerte einmal solcher Anfall 2 Tage hindurch. Die letzten 2 Jahre verliefen anfallsfrei. In dem letzten Anfall wurde Opium verordnet. Der Anfall wiederholte sich in den nächsten Tagen und endete mit dem Tode.

Dr. Chelchowski: Ein ungewöhnlicher Symptomencomplex bei Hemianästhesien organischen Ursprungs. (Gazeta lekarska 1897, No. 2.) Bei einer Kranken mit vollständiger Hemiplegie und Hemianästhesie konnte Verf. folgenden Symptomencomplex constatiren: Bei Anwendung von starken Reizen (Nadelstiche, heisses Wasser oder Eis) trat die Schmerzempfindung erst nach wenigen Sekunden ein und war dabei sehr stark; während die Schmerzempfindung andauerte, verursachten sogar starke Reizungen der gesunden Körperhälfte keine Empfindungen. Wenn die Kranke dabei die Augen geschlossen hielt, so dachte sie, dass der Schmerz nicht durch einen äusseren Reiz bedingt sei, sondern dass derselbe innerliche Ursachen haben müsse.

Die Patientin gab dabei die Reizstelle falsch an; bei Stichen in die Hand localisirte sie den Reiz im Arm, mitunter sogar im Oberarm usw. Diese Erscheinung trat bei der Kranken einige Wochen nach dem hemiplegischen Anfall auf und konnte mehrere Monate hindurch be-

obachtet werden. Einen ähnlichen Symptomencomplex konnte Verf. bei weiteren 3 Fällen feststellen (verlangsamte, aber lange anhaltende Schmerzempfindung, unrichtige Localisation der Reizstelle auf der hemiplegischen Körperhälfte). Bei Hemianästhesien hysterischen Ursprungs konnte diese Erscheinung nicht constatirt werden.

(Schluss im nächsten Heft.)

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Psychosen und Neurosen.

Zusammenfassender Bericht

von

Dr. A. SCHAEFER,

zweiter Arzt der Landesirrenheilanstalt „Genesungshaus", Roda S.-A.

1. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 93.
2. —, Grundriss einer Methodik der Stoffwechseluntersuchungen. Beiträge z. Lehre vom Stoffwechsel. H. 1. Berlin 93.
3. Erlenmeyer, Psych. Corresp.-Blatt. 54. 2.
4. Schulz, Deutsche Klinik. 55. 9.
5. Erlenmeyer, Zeitschr. f. Psych. B. 19, S. 628.
6. Lombroso, Rivista clinica di Bologna, 31. Jan. 67. S. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 24. S. 400.
7. Nasse, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 16, Zur Lehre von der Bedeutung der Körperernährung in den mit Irresein verbundenen Krankheiten.
8. Esquirol, Pathol. u. Ther. der Seelenstörungen. Leipzig 27. S. 98.
9. Griesinger, Path. u. Ther. der psychischen Krankh. Stuttgart 45. S. 335.
10. Albers, Deutsche Klinik. 54. No. 32.
11. Stiff, Dissert., Marburg 72, Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei Geisteskranken.
12. Stern, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 47, Ueber das Verhalten des Körpergewichts in einer Anzahl von Psychosen.
13. Fürstner, Deutsches Arch. f. klin. Med. B. 49, H. 3, 4, Ueber das Verhalten des Körpergew. bei Psychosen.
14. Siemens, Arch. f. Psych. B. 14 u. 15, Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren
15. Tuczek, Arch. f. Psych. B. 15, Mitteilung über Stoffwechselunters. bei abstinirenden Geisteskranken.
16. L. Meyer, Arch. f. Psych. B. 4, Ueber circuläre Geistesstörung.
17. Kelp, Irrenfreund 76, Circuläre Geistesstörung.
18. Baillarger, Bull. de l'Académie XIX. p. 342, Sur la folie circulaire.
19. Schaefer, Neurol. Centralbl. 82, Fin Fall von circulärer Geistesstörung.
20. Dittmar, Bonn 77, Ueber regulatorische und über cyklische Geistesstörungen.
21. Karrer, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 37, Bemerkungen zur circulären Geistesstörung.
22. Stark, Allg. Zeitschr. f. Psych., B. 44, Ueber das Verhalten des Körpergew. bei periodischen Psychosen.
23. Mendel, Die Manie. Wien u. Leipzig 81.
24. Kowalewsky, Arch. f. Psych. B. 11, Das Wiegen von Epileptischen etc.
25. Lehmann, Dissert. Strassburg 81. Ueber den Einfluss epilept. Anfälle auf das Körpergewicht. Vgl. auch Jolly, Arch. f. Psych. B. 12, S. 245.

26. v. Olderogge, Arch. f. Psych. B. 12, Etwas über die Schwankungen des Körpergew. bei Epileptischen.
27. Kranz, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 39, Ist der Verlust an Körpergew. ein Erkennungszeichen etc.
28. Schuchardt, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 39, Ueber Gewichtsveränderungen nach epilept. Anfällen.
29. Hallager, Nord. med. ark. 86, XVIII, No. 2, S. Neurolog. Centralbl. 86. S. 538.

In Folgendem will ich versuchen über die bisher erschienenen Arbeiten, welche den Stoffwechsel bei Psychosen und Neurosen zum Gegenstande der Untersuchung haben, zusammenfassend zu referieren.

Von jeher waren den klinischen Beobachtern dieser Krankheiten Stoffwechselerscheinungen aufgefallen, in denen man Abweichungen von den unter physiologischen Verhältnissen erkannten Gesetzen zu erblicken glaubte. Zahlreiche Arbeiten weisen darauf hin und suchen eine Erklärung der hervortretenden Eigentümlichkeiten zu bringen. Von vornherein ist zu betonen, dass allen bisherigen Untersuchungen eines gemeinsam ist, und zwar das, dass keine von ihnen den Stoffwechsel in seinem ganzen Umfange, d. h. nicht die Gesammtheit der Vorgänge der Stoffaufnahme und Stoffabgabe, des Ersatzes und Zerfalles der den menschlichen Organismus zusammensetzenden chemischen Substanzen im Auge hat. Bald ist es das Verhalten des Körpergewichts, bald ist es die Urinabsonderung und das quantitative Verhalten der Harnbestandteile oder auch nur einzelner dieser Faktoren, die specieller Untersuchung gewürdigt werden und aus denen Schlüsse auf den Gesammtstoffwechsel gezogen werden. Keine Arbeit befolgt die allein einwandsfreie Methode der Untersuchung des Gesammtstoffwechsels, wie sie v. Noorden (1) in seinem Lehrbuch über die Pathologie des Stoffwechsels als erforderlich hinstellt, wenn man bestrebt ist, einen bestimmten abändernden Einfluss auf den Stoffwechsel kennen zu lernen.

Der Gesammtstoffwechsel des menschlichen Organismus wird ausgedrückt durch seinen Calorienumsatz. Unter Calorienumsatz versteht man die Verbrennungswärme oder die Summe der Calorien der in den Körper eingeführten Nährstoffe weniger der Verdauungswärme oder der Summe der Calorien der Stoffwechselendprodukte. Die Untersuchung des Gesammtstoffwechsels oder des Calorienumsatzes erfordert demgemäss eine Bestimmung der Calorien der einzuführenden Nahrungsstoffe und weiter eine solche der Calorien der Stoffwechselendprodukte. Es ist also eine Analyse der Nahrung, der Exspirationsluft, des Harnes und des Kothes notwendig. Die übrigen Abgaben des Körpers, die Ausdünstungen und Abscheidungen der Hautorgane brauchen ihrer Geringfügigkeit halber nicht berücksichtigt zu werden.

v. Noorden (2) gibt in seinem Grundriss einer Methodik der Stoffwechseluntersuchungen diejenigen Gesichtspunkte an, nach welchen eine Messung des Gesammtstoffwechsels oder des Calorienumsatzes eines Individuums vorzunehmen ist.

In einer Anzahl von Arbeiten hat man durch Bestimmung des Körpergewichts einen Maassstab für die Begutachtung des Stoffwechsels bei gewissen Psychosen und Neurosen zu gewinnen gesucht. Es ist nicht zu leugnen, dass die Feststellung des K. G. einen guten Einblick in den Stoffwechsel gewährt, allein um einigermaassen sichere

Schlüsse ziehen zu können, ist es erforderlich, dass die tägliche Nahrungsaufnahme genau gemessen wird. Am zweckmässigsten ist selbstredend die Untersuchung der einzelnen Bestandteile der Nahrung auf ihre Spannkräfte mittels der chemischen Analyse. Die einschlägigen Arbeiten bei Geisteskranken erfüllen die erwähnte Forderung nicht in hinlänglicher Weise, die meisten berücksichtigen die Ernährung überhaupt nicht.

Systematische Gewichtsbestimmungen bei Geisteskranken und zwar längere Zeit hindurch wurden zuerst von Erlenmeyer (3) und von Schulz (4) mitgeteilt. Beide glaubten aus den jeweiligen Schwankungen des K. G. günstige resp. ungünstige Wirkung der von ihnen applicierten Ableitungsmittel wahrnehmen zu können. In einem späteren Aufsatze betrachtet Erlenmeyer (5) das Verhalten des K. G. Geisteskranker hinsichtlich seiner prognostischen Bedeutung. Er spricht hier die, nicht durch mitgeteilte Beobachtungen gestützte Behauptung aus, dass die Prognose einer Psychose um so günstiger zu stellen sei, je geringer im Beginn dieser das K. G. pro Zoll Körpergrösse des erkrankten Individuum sei und um so ungünstiger, je höher das K. G. Das Erstere treffe für die primären heilbaren Formen zu (Manie, Melancholie, Wahnsinn), das Letztere für die von vornherein als chronisch anzusehenden Psychosen zu. Für die Mehrzahl der Fälle kann diese Behauptung nicht als zutreffend angesehen werden.

Lombroso (6) stellt den durchaus nicht bewiesenen Satz auf. dass „das K. G. genau den Gang der geistigen Intelligenz und Geistesentfremdung anzeigt". Der Geisteskranke lasse immer geringeres K. G. erkennen, als der Geistesgesunde. Aus der Gewichtsveränderung allein will er sogar bei Manie und Melancholie wirkliche Geistesstörung von simulierter unterscheiden.

Nasse (7) wog während eines Zeitraums von 5 Jahren alle Kranken seiner Anstalt und zwar die akuten heilbaren Kranken in monatlichen, die unheilbaren Pfleglinge in längeren Zwischenräumen. Er constatirte einen Einfluss der psychischen Veränderung auf die Körperernährung insofern, als:

1. Bei akuten heilbaren Kranken beträchtliche Gewichtszunahme fast ausnahmslos gleichzeitig mit fortscheitender psychischer Besserung einhergeht. Bei geringfügiger Zunahme bleibt die Prognose noch zweifelhaft. Die verschiedenen, von ihm angeführten Krankheitsformen (Tobsucht, Exaltation, Schwermuth, Wahnsinn, Verwirrtheit) legen hierbei das gleiche Verhalten an den Tag. Dies Resultat seiner Beobachtungen deckt sich im Ganzen mit den bereits von Esquirel (8), Griesinger (9) und Albers (10) gemachten klinischen Erfahrungen.
2. Rückfälle oder Verschlimmerungen der psychischen Störung bereits Genesener oder Gebesserter sind regelmässig mit Abnahme des Körpergewichts verbunden. Das Gleiche gilt für interkurrent im Verlauf chronischer Psychosen auftretende, in ihrer Erscheinungsweise gewissermassen den Charakter einer akuten Psychose annehmende Zustandsformen.

3. Bei Uebergang einer akuten Psychose in eine chronische oder sekundären Blödsinn findet allmähliche Zunahme des Körpergewichts statt. Chronische Psychosen zeigen nur geringe Schwankungen des Körpergewichts.

Stiff (11) bestätigt im Ganzen die Nasse'schen Resultate, hebt aber hervor, dass Sinken des Körpergewichts im Beginn akuter Psychosen die Prognose nicht trübt.

Stern (12) betont, dass trotz zunehmenden Körpergewichts bei fortbestehender Psychose zuweilen noch Besserung beobachtet wird. Gewiss ist dies richtig, aber solche Fälle sind im Ganzen doch nur als Ausnahme von der Regel zu betrachten, geht ja doch auch einmal eine Psychose, die bereits den Charakter des chronischen Leidens in unverkennbarer Weise angenommen hatte, in Heilung über.

Fürstner (13) stellt auf Grund von Gewichtsbestimmungen folgende Beziehungen zwischen dem Verhalten des Körpergewichts und Psychosen im Allgemeinen fest:

1. Bei Kranken, die bis zur gegenwärtigen Erkrankung gesund waren, und deren Gehirn als ein rüstiges und vollwerthiges anzusehen ist, entspricht während einer Psychose das Verhalten der Körpergewichtskurve dem Grade der cerebralen Affektion. Ist dieser ein beträchtlicher, so sinkt erstere; bei Nachlass steigt sie, bei mittlerer Stärke bleibt sie nahezu auf gleichem Niveau. Das Verhalten der Körpergewichtskurve steht nicht immer im Causalnexus mit der Ernährung und dem motorischen Verhalten der betreffenden Kranken.
2. Bei prädisponierten und zu Recidiven neigenden Kranken sind die Schwankungen des Körpergewichts während einer Psychose nur geringfügiger Art. — Die progressive Paralyse zeigt anfänglich fortgesetztes Steigen des Körpergewichts, sobald aber der cerebrale Prozess einen gewissen Grad der Ausdehnung erlangt hat, regelmässiges Sinken.

Bei abstinirenden Geisteskranken nimmt das Körpergewicht, soweit keine Komplikationen vorhanden sind, wie bei hungernden Geistesgesunden und gemäss dem Thierversuch nach bestimmten Gesetzen ab. Nach Siemens (14) ist die relative Gewichtsabnahme in den ersten Tagen der Carenz am grössten, hält sich dann für längere Zeit auf einem nur allmählich sinkendem Werthe, um gegen das Ende des Lebens abermals rasch zu sinken. Konstitution und Fettreichthum des hungernden Individuum beeinflussen die Gewichtsabnahme nicht unerheblich. Je älter das Individuum, desto kleinere relative Mengen büsst es an den einzelnen Carenztagen ein, je jünger, desto grössere. Fettreiche Menschen halten die Carenz relativ am längsten aus. Tuczek (15) sah in einem Fall absoluter Carenz in 16 Tagen das Körpergewicht um 13 Pfd. = $^3/_4$ Pfd. täglich zurückgehen.

Bei circulärem Irresein betonte zuerst Stiff (11), dass er in der Exaltationsphase regelmässig Zunahme des Körpergewichts beobachtete, in der Depressionsphase Abnahme, abweichend von den Angaben Nasse's, nach welchem Manie und Melancholie immer mit Sinken des

Körpergewichts einhergehen. Die gleiche Beobachtung teilt L. Meyer (16) mit. Er nimmt an, dass diese eigenartige nutritive Erscheinung in der Exaltationsphase nicht allein durch vermehrte Nahrungsaufnahme, sondern durch direkte Einflüsse seitens des Nervensystems bedingt ist. Er fasst das maniakalische Stadium der cyklischen Psychose als eine Trophoneurose auf; unter dem Einfluss pathologischer cerebraler Vorgänge fände eine Steigerung sämmtlicher nutritiver Processe statt. Ueber gleiche Bobachtungen berichten noch Kelp (17), Baillarger (18), Schaefer (19).

Diese Wechselbeziehungen zwischen dem Körpergewicht und den beiden Phasen des circulären Irreseins konnten andere Beobachter nicht als konstantes Symptom dieser Krankheit bestätigen. Dittmar (20), Karrer (21), Stark (22) fanden bald Abnahme des Körpergewichts in der Exaltation und Zunahme in der Depression, bald das Umgekehrte. Nach Karrer resultiert das jeweilige Verhalten des Körpergewichts in den einzelnen Phasen nur aus der jeweiligen Nahrungsaufnahme und der Intensität des Paroxysmus und weicht in Nichts von dem Verhalten bei anderen selbständigen akuten Psychosen ab. Diese, Manie wie Melancholie, zeigen ja meist im Beginn Abnahme des Körpergewichts, aber es kommen auch Fälle vor, bei denen von vornherein ein stetes Steigen des Körpergewichts stattfindet. Auch hier ist nur Ernährung und Intensität der psychischen Krankheitserscheinungen ausschlaggebend. Dass nicht ausschliesslich der maniakalischen Phase des circulären Irreseins Körpergewichtszunahme als etwas Charakteristisches zukommt, sondern dass dies auch bei der selbständigen Manie der Fall ist, zeigen zwei Beobachtungen, die Mendel (23) anführt. Wie Karrer nimmt auch Stark die gleichen, das Körpergewicht in den einzelnen Paroxysmen bedingenden Faktoren und zwar sowohl für die Paroxysmen des circulären wie für diejenigen des periodischen Irreseins an. In Gegensatz zu diesen Autoren stellen sich wiederum Fürstner (13) und Stern (12). Sie nehmen für die bei periodischen und circulären Psychosen im Einzelfall oft beobachtete jähe und hochgradige Abnahme des Körpergewichts einen cerebralen Ursprung in Anspruch. Die psychischen Symptome, namentlich die motorische Erregung und die Ernährung allein, wenn sie auch von unverkennbarem Einfluss sind, können nach ihnen nicht hinreichend Ursache sein. Fürstner stellt die Körpergewichtsabnahme der transitorischen Albuminurie und den Schwankungen der Temperatur, die gleichfalls bei diesen Zuständen vorkommen, an die Seite; auch diese seien vom Centralnervensystem direkt verursacht.

Endgiltig kann jedenfalls nur durch genaue Stoffwechseluntersuchungen entschieden werden, ob die nutritiven Vorgänge bei der circulären und periodischen Psychose nicht denselben Gesetzen unterworfen sind, welche unter physiologischen Verhältnissen gelten, oder ob sie direkt vom Centralnervensystem aus beeinflusst werden. Die sich widersprechenden Befunde der Beobachter würden dann wohl aufgeklärt werden. Die Bestimmung des Körpergewichts allein ist zur Lösung der Frage nicht hinreichend.

Kowalewski (24) ging bei seinen Gewichtsbestimmungen bei Epileptikern von der Ansicht aus, dass die verstärkte Muskelthätigkeit

im epileptischen Krampfanfalle gesteigerten Verbrauch an Körpermaterial bedinge, der sich mit der Wage messen lasse. An 115 Epileptikern angestellte Wägungen schienen ihm zu ergeben, dass jede Form des epileptischen Anfalls, des klassischen wie des atypischen, ferner der Status epilepticus und die transitorische epileptische Psychose deutliche Abnahme des Körpergewichts unmittelbar zur Folge hat. Am erheblichsten ist der Gewichtsverlust nach selten auftretenden Krampfanfällen bei Kranken, wo das Leiden noch nicht lange besteht (3—12 Pfd.) Status epilepticus kann einen Verlust bis zu 15 Pfd. bewirken. K. hält den Gewichtsverlust nach Anfällen für ein wichtiges objektives Symptom der Epilepsie, das namentlich in differentialdiagnostischer Hinsicht in untrüglicher Weise zu verwerthen sei. In welch besonderer Weise diese tiefgehende Modifikation der Ernährung vor sich geht, erklärt K. nicht. Stoffwechseluntersuchungen fehlen; die Nahrung ist kaum berücksichtigt, die Exkrete sind nicht gewogen worden. Die ganze Versuchsanordnung ist derart ungenau, dass die Richtigkeit des Resultats in Frage gestellt ist. Es wurden daher auch bald von anderer Seite Untersuchungen bekannt, deren Ergebniss dem von K. gewonnenen widerspricht.

Lehmann (25) stellte an 31 Kranken Wägungen an, über die auch Jolly (25) berichtet. In der Mehrzahl der Fälle war das Körpergewicht unmittelbar nach dem Anfall im Vergleich zu der am Morgen gemachten Wägung grösser. Nach nächtlichen Anfällen ergab die Morgenwägung öfters Abnahme als Zunahme, doch war das Gleiche der Fall, auch wenn Nachts kein Anfall aufgetreten war. In einzelnen Fällen war in den ersten 24 Stunden nach dem Anfall eine Abnahme von 1—3 Pfd. bemerkbar, bei denselben Kranken aber trat nach anderen gleich schweren Anfällen keine Abnahme, zuweilen sogar erhebliche Zunahme ein. 1 Fall von Status epilepticus verlief ohne Gewichtsabnahme. Es stellte sich ferner heraus, dass bei allen untersuchten Kranken in anfallsfreien Zeiten und ebenso bei Gesunden die täglich zu gleicher Stunde vorgenommene Wägung häufig Schwankungen des Körpergewichts um $^1/_2$—1 Pfd. zeigte.

v. Olderogge (26), Kranz (27), Schuchardt (28) kamen zu gleichem Resultat, konnten einen konstanten Einfluss epileptischer Krämpfe im Sinne Kowalewski's jedenfalls nicht erkennen. — Hallager (29) fand unter 8 in 2 Fällen nach Attaquen unverkenbaren Gewichtsverlust. Bei diesen erfolgte aber ohne Vermehrung der Wasseraufnahme nach dem Anfalle gesteigerte Harnabsonderung, die ihm den Gewichtsverlust zu erklären scheint. — Stern (12) berücksichtigt nicht den einzelnen Anfall, sondern erweist nur durch seine Gewichtsbestimmungen, dass die Körpergewichtskurve im Ganzen durch Anfälle, die während eines längeren Zeitraums auftreten, nicht heruntergedrückt wird.

(Fortsetzung folgt.)

Berichte.

Bericht über die Vorträge aus dem Gebiete der Neurologie auf dem XV. Congress für innere Medicin zu Berlin, 9.—12. Juni 1897.

Erstattet von
Dr. B. POLLACK.
Berlin.

II. Sitzung Mittwoch, den 9. Juni, Nachmittags.

Herr **Ewald** (Strassburg): Ueber die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Thieren.

Ewald führt einleitend aus, dass einerseits Eingriffe an dem Grosshirn von Hunden, insbesondere an der Extremitätenzone, andererseits Ausschaltung der Labyrinthe wichtige Aufschlüsse zur Psychophysiologie geliefert haben. Es zeigte sich zunächst, dass von der Unversehrtheit der Extremitätenzone die ungestörte Function des Tastgefühls der Beine abhängt. Dann hat Goltz die engen Beziehungen erwiesen, die zwischen dem Labyrinth und dem Muskelgefühl bestehen. Ewald selbst studirte besonders die Erscheinungen, die sich aus der Combination beider Eingriffe ergeben. Die Fortnahme der Extremitätenzone der Grosshirnrinde schädigt beim Hunde dauernd das Tastgefühl der Beine, während die anfangs auch geschädigten Gangbewegungen sich wiederherzustellen vermögen. Diese Wiederherstellung bezieht sich aber nur auf die Bewegungen als solche, nicht auf den nervösen Mechanismus, der sie regulirt; es zeigt sich, dass das geschädigte Tastgefühl ersetzt worden ist durch das Muskelgefühl. Dieser Vorgang leitete Ewald zu Ausführungen über die Lehre von den Ersatzerscheinungen über; er zeigte, dass die Funktion gewisser Partien der Grosshirnrinde, willkürliche Bewegungen einzuleiten, auch durch andere Rindenpartien ersetzt werden kann. Damit stimmt überein, dass man bei Anwendung eines neuen von E. angegebenen Verfahrens, die Grosshirnrinde elektrisch zu reizen, unter Umständen von jedem Rindenpunkte aus wirken kann, was dadurch erklärt wird, dass offenbar Bahnen existiren, die von jedem Rindenpunkt zu jedem Muskel führen. Die Einübung nun bewirkt, dass von diesen vielen Bahnen einige leicht passirbar werden. Nach dem Verlust eines Rindenstückes können sich aber auch ersetzende Bahnen ausbilden. Muskelgefühl und Tastempfindung gemeinschaftlich reguliren zwar die Bewegungen, sie können sich aber auch gegenseitig ersetzen. Fortnahme des Labyrinths ruft Schädigung des Muskelgefühls hervor. So lange aber die Extremitätenzone auf der einen Gehirnhälfte noch vorhanden ist, kann der Hund auch ohne Labyrinth noch sehr gut stehen. Wird jedoch dann auch noch die Extremitätenzone der anderen Gehirnhälfte entfernt, so tritt Lähmung der Gangbewegungen ein.

Am Schluss verweist E. auf die Bedeutung dieses Versuches für die Auffassung des Romberg'schen Symptoms.

Herr Ewald demonstrirt in der Nachmittagssitzung des folgenden Tages nochmals den Hund, welchem er inzwischen auch aus der zweiten Grosshirnhälfte in der erregbaren Zone ein Stückchen entfernt hat; Herr Zuntz hat dies Stück auf 0,25 g bestimmt. Nunmehr ist der Hund nicht mehr im Stande, seine Beine zu benutzen.

Herr Hitzig meint in der Discussion, dass die neuen Thatsachen sehr werthvoll seien. Indessen plädirt er auch für seine eigene Auffassung und bemerkt, dass ein in einem Sack nach der Operation aufgehängter Hund stets nur die gesunde Extremität an sich zieht, sobald er gestochen wird.

Die ursprüngliche Störung (I. und II. Vestibularapparat) kann noch ausgeglichen werden, so lange der visuelle Apparat intact ist. Ist letzteres nicht mehr der Fall, so treten die grossen Störungen ein.

III. Sitzung Donnerstag, den 10. Juni 1897, Vormittags.

Herr **Unverricht** (Magdeburg): Epilepsie.

Angesichts des Umstandes, dass es im Deutschen Reich ca. 100000 Epileptiker giebt, erscheint die Frage nach dem Wesen und der Behandlung der Epilepsie von Wichtigkeit. Den wichtigsten Leitstern bei der Pathogenese bietet das Thierexperiment, durch welches man alle möglichen Krampfformen erzeugen und deren Mechanismus studiren kann. Die Kussmaul-Nothnagel'schen Versuche mittels künstlicher Verblutung resp. mechanischer Hirnreizung hatten die Ueberzeugung hervorgerufen, dass die Krämpfe von der Brücke und der Medulla aus ihren Ursprung nehmen. Unverricht bestreitet jedoch die Berechtigung, aus diesen Versuchen auf die menschliche Epilepsie Schlüsse zu ziehen, weil die so erzielten Krampfanfälle in vielen Punkten von denen der echten Epilepsie abweichen, auch die durch Gifte erzeugten Anfälle hält U. zu Analogieschlüssen nicht für so werthvoll, weil es sich bei der menschlichen Epilepsie wahrscheinlich nicht um innere Vergiftungen handelt.

Daher hat U. die durch elektrische Reizung der Hirnrinde erzielten Anfälle zum Studium gewählt, und er ist dabei zu dem Ergebniss gelangt, dass die Hirnrinde nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Fortentwickelung des Anfalls das bestimmende Organ ist; er stellt also der medullären Theorie von Kussmaul und Nothnagel die corticale gegenüber.

Nach kurzer Berührung der Befunde, welche die einfache Reizung des Hundegehirns darbietet und welche zum Nachweise einer homolateralen Innervation bestimmter Muskeln und einer doppelten Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen, sowie zur Auffindung einer corticalen Stelle geführt haben, von der aus sich Stillstand der Athmung erzielen lässt, geht U. auf eine nähere Beschreibung der durch Rindenreizung erzielten Krampfanfälle ein, bei denen vorzüglich die Thatsache bemerkenswerth erscheint, dass jeder complete epileptische Anfall sich aus 2 Hälften zusammensetzt, welche die aufeinanderfolgende Erregung der 2 Grosshirnhemisphären wiederspiegeln. Es zucken zuerst alle Muskeln der einen, dann in ganz typischer, von der hinteren Extremität beginnenden Reihenfolge die der anderen Körperhälfte. Folgen sich die Anfälle in schnellerem Tempo, so wird dieser Gang verwischt, und es tritt von vornherein wie bei der genuinen Epilepsie ein verbreiteterer Muskelkrampf ein. Unter Umständen entsteht durch spontanen Rückfall ein Status epilepticus, welcher U. Gelegenheit gab, die Wirkung verschiedener Arzneimittel zu studiren. Im Gegensatz zum Morphium, das sich gar nicht bewährte, zeigte das Chloral eine auffallende Wirkung, — eine Erfahrung, die Unverricht auch klinisch vielfach bestätigen konnte. —

Nimmt man Theile der motorischen Region fort, so wird auch der Krampfanfall verstümmelt; die entsprechenden Muskeln zeigen dann keine Zuckung mehr. Nimmt man, wie U. es in seinem „Fundamentalversuch" schildert, die ganze motorische Region einer Seite fort, so treten nur halbseitige Krampfanfälle auf. In den zu den exstirpirten Centren gehörigen Muskelgruppen kommen aber noch geringe Krampferscheinungen — secundäre Krämpfe — zu Stande, entweder clonischer Natur (secund. Clonus) oder tonischer Natur (secund. Tonus); sie begleiten nur die Krämpfe der anderen Seite (die primären Krämpfe) und fallen mit diesen fort, wenn man auch die andere motorische Region exstirpirt.

Den zum Tonus anschwellenden, durch Rindenreizung erzeugten Tonus bezeichnet U. als primären oder Rindentonus zum Unterschied vom secundären oder Rückenmarks-Tonus, der nur durch Ueberspringen des Reizes im Rückenmark entsteht.

Dass von der Rinde nur clonische Krämpfe ausgelöst würden, die intracorticalen Ganglien hingegen die tonische Componente des Kampfes hervorriefen, leugnet U. entschieden; einen derartigen Unterschied kenne auch die Physiologie nicht, welche den Tonus immer nur als eine höhere Stufe des Clonus betrachtet.

Aus dem Fundamentalversuche geht ferner hervor, dass auch die hinteren Rindengebiete epileptogene Eigenschaften haben.

Bezüglich der Athmung weist U. nach, dass die krampfhafte Erregung einer bestimmten Rindenzelle einen lang andauernden Athemstillstand hervorruft. — Greift der Muskelkrampf weiter, so kann man an der Athem-Curve häufig eine Phase unterscheiden, in welcher die Expirationsmuskeln, und eine andere, in der die Inspirationsmuskeln Krämpfe zeigen. Von principieller Bedeutung ist der Athem-Stillstand, welcher durch einen „Hemmungskrampf" zu Stande kommt, eine Form der Erregung, welche physiologisch noch wenig studirt wurde.

Die Veränderungen im Gefässapparat gestatten eine Eintheilung in 4 Stadien. I. Beschleunigung des Pulses mit Blutdrucksteigerung. II. Verlangsamung. III. Weitere Beschleunigung bei hohen Pulsen. IV. Rückkehr zur Norm. Greift der Anfall auf die andere Seite über, so wiederholen sich die Stadien noch einmal, und es zeigt sich also auch am Gefässapparat eine Zweitheilung des Anfalls, welche auf die getrennte krampfhafte Erregung der beiden Hirnhälften hinweist. Die Veränderungen im Gefässapparat sind von Muskelkrämpfen unabhängig, denn sie bleiben auch nach Curare-Vergiftung bestehen; man kann dann einen rein vasomotorischen epileptiformen Anfall beobachten.

Bei der Uebertragung der Thierversuche auf die menschliche Epilepsie gilt die vergleichende Physiologie als Leitstern. Diese beweist, dass die Hirnrinde immer mehr von den motorischen Functionen Besitz ergreift, und es ist daraus zu schliessen, dass beim Menschen die Epilepsie erst recht corticaler Natur sein muss, wenn sie schon beim Hunde von der Hirnrinde ausgeht. Es spricht dafür auch die klinische Beobachtung selbst, die mit zwingender Nothwendigkeit auf die Hirnrinde weist.

Zwischen der sogen. corticalen und der genuinen Epilepsie besteht kein grundsätzlicher Unterschied, sondern nur ein Unterschied in Bezug auf die Heftigkeit in dem Ablauf des Anfalls; also muss auch die genuine Epilepsie als cortical bezeichnet werden.

Bei der corticalen Natur ist es begreiflich, wenn auch andere krankhafte Erregungen sich in der Hirnrinde abspielen, wie es bei Epileptikern in den sogen. Aequivalenten geschieht. Diese sind aber Complicationen der Epilepsie, aus solchen Aequivalenten darf man nicht auf das Vorhandensein von Epilepsie schliessen, nur das Auftreten von Rindenkrämpfen ist das Ausschlaggebende. Sonst würde der Begriff so verschwommen werden, dass man (wie es auch geschah) alle explosiven Charactere als Epileptiker bezeichnen müsste.

Die Epilepsie ist nur ein symptomatischer Begriff, der allmählich ganz die Bedeutung einer genuinen Erkrankung verlieren wird, wenn man erst die Ursache der Krämpfe in den einzelnen Fällen genauer kennt. Bei den Alcohol-, Blei-, syphilitischen und urämischen Krämpfen weiss man, dass die Epilepsie ein Symptom einer bestimmten Erkrankung ist. Durch weiteres Vordringen unserer Kenntnisse wird das Gebiet der genuinen Epilepsie eingeengt werden.

Am Schlusse erörtert U. noch die Möglichkeit, ob unter den Krampfformen unbekannten Ursprungs, welche wir als genuine Epilepsie bezeichnen, neben den corticalen Krämpfen nicht auch infracorticale vorkommen. Er hält dies in Analogie mit den Thierversuchen für durchaus wahrscheinlich, wenn auch bis jetzt die beiden Formen noch nicht durch scharfe klinische Merkmale getrennt sind. Von der grössten Bedeutung wird auch für die Erforschung dieser Krampfformen der viel geschmähte Thierversuch bleiben.

Diskussion.

Herr Flechsig (Leipzig) spricht zur Therapie der Epilepsie, wobei die Bromsalze obenan ständen, auch in Combination mit Opium in steigenden Dosen. Nach den Untersuchungen seines Assistenten Laudenheimer bleibt im Körper viel Brom zurück, aber verschieden viel bei den verschiedenen Individuen: so wurden in drei Fällen 39 g Brom ausgeschieden, 41 g zurückgehalten, 8 g ausgeschieden, 19 g zurückgehalten, 2,5 g ausgeschieden, 21,5 g zurückgehalten. Auch eine Sättigung (Bromgleichgewicht) kann eintreten.

Herr Binswanger (Jena) ist ein Anhänger der gemischten Genese des epileptischen Insultes, auch wenn er eine primäre Rindenerregung an-

nimmt. Er weist auf seine gemeinsam mit Ziehen gemachten Thierversuche hin und stützt seine Beobachtungen auf 230 genau beschriebene Anfälle, wobei er dreierlei unterscheidet:

1. Den typischen Anfall: Isolirter Tonus mit folgendem Clonus (in 35 pCt.).
2. Den atypischen Anfall: Mischung von Tonus und Clonus zu gleicher Zeit.
3. Isolirte Erregungen einzelner Rindenparthien.

Zum Anfall gehört jedenfalls auch eine Bewusstseinstrübung. B. nimmt neben der flächenhaften Ausbreitung auch eine Entladung nach infracorticalen Centren an; für eine einfache Erregung sei der epileptische Insult zu complicirt.

Herr Haselusch macht einige chirurgische Bemerkungen.

Herr Rumpf (Hamburg) empfiehlt ebenfalls gemischte Opium-Brombehandlung und zwar 1. im Kindesalter, 2. wenn Brom allein erfolglos.

Herr Jolly (Berlin) schliesst sich Herrn Binswanger in Bezug auf „gemischte Theorie" an, die ausschliessliche Rindentheorie sei unmöglich richtig. Die gelähmten Theile werden nicht etwa ausgeschaltet, sondern verfallen auch in isochrone Anfälle, daher sei auch infracorticale Reizung nöthig. An Heilerfolge mit der gemischten Therapie will Jolly nicht recht glauben.

Herr Hoffmann (Düsseldorf) meint, dass die E. auch unter dem Bild der Myoclonie auftreten könne: die ersten Anfälle können auch spinal sein.

Herr Unverricht erklärt sich im Schlusswort gegen Ziehen's Theorie der doppelten Genese; ihm scheint die Annahme gezwungen, dass der Clonus von der Rinde, der Tonus von den infracorticalen Ganglien ausgelöst werde, da ja der Clonus in Tonus übergeht und wieder zurück, also zuerst Rinde, dann Ganglien, dann wieder die Rinde in Thätigkeit kommen müssten.

Die Myoclonie ist spinal, aber deshalb braucht die ganze Epilepsie noch nicht spinal zu sein:

IV. Sitzung, Donnerstag, den 10. Juni 1897, Nachmittags.

Demonstrationen.

Herr **Goldscheider** und **Flatau** (Berlin) haben Kaninchen mit Tetanusgift und Tetanusantitoxin behandelt.

Das Gift rief bereits nach 2 Stunden Krämpfe hervor, und es zeigten sich an den Nervenzellen der Medulla spinalis bereits Veränderungen, in Schwellungen bestehend. Nach 18 Stunden wurde Zerfall der Zellen und Deformation der Kernkörperchen beobachtet. Durch Einspritzung des Tetanus-Antitoxins konnte die Regeneration der afficierten Zellen mit Sicherheit erzielt und beobachtet werden.

Herr E. Flatau (Berlin) hat Längsschnitte durch das gesammte Rückenmark des Hundes in ununterbrochenen Serien darstellen können, und demonstrirt an der Hand derselben und seiner Experimente mit Rückenmarkdurchschneidung sein von ihm sogenanntes „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark", ein Gesetz, dessen Gültigkeit er für alle auf- und absteigenden Bahnen der Medulla nachgewiesen hat.

Herr **Magnus-Levy:** Myxoedem und sporadischer Cretinismus.

Magnus-Levy zeigt 5 Patienten, die die ganze Scala der Typenreihe bei fehlender resp. mangelhafter Schilddrüsenfunction umfassen: Bei diesen verschiedenen unglücklichen Menschen seien einmal mehr die körperlichen Symptome der Cachexia pachydermica, das andere Mal mehr die geistige Degeneration vorwiegend, die Combination beider Zustände fände in verschiedenem Grade der Mischung und in differenter zeitlicher Reihenfolge statt.

Bei den beiden Fällen von sporadischem Cretinismus besteht die physische und die psychische Depravation von Jugend auf in gleicher Stärke. Ein dritter, 47 jähr. Patient hatte mit seinem Zwergwuchs und cretinoiden Gesichtsausdruck, der jedenfalls auf mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse zurückzuführen sei, doch volle Intelligenz und physische Gesundheit

besessen, bis eine im 4. Dezennium einsetzende zweite Etappe seiner Krankheit, ein Myxoedem, ihn hatte ganz verkommen lassen. Umgekehrt zeigt das nächste Mädchen von 13 Jahren zwar leichtere, aber sichere Züge von Myxoedem, ohne Spur von Idiotie oder Zwergwuchs. Ein letzter Patient von 28 J. trägt seinen Zustand der thyreopriven Cachexie schon 14 J. mit sich, ist im Wachsthum vom Augenblicke der Strumectomie an völlig stehen geblieben und, weil unbehandelt, der Cachexie verfallen.

Die behandelten Fälle sind wesentlich gebessert. Gemeinsam ist diesen Fällen die schon früher von Magnus-Levy urgierte Herabsetzung des Stoffwechsels, die in scharfem Gegensatz zu der Erhöhung des Umsatzes bei Morb. Basedowii stände.

V./VI. Sitzung, Freitag, den 11. Juni 1897.

Herr **Eulenburg** (Berlin); Morbus Basedowii.

Aus dem Ueberblick über die Entwicklung der Anschauungen ergiebt sich, dass nach einander drei Theorien aufgestellt wurden: die hämatogene neurogene, thyreogene. Nimmt man einerseits drei Cardinalsymptome an, Struma, Exophtalmus, Herzpalpitationen, so kann das eine oder andere derselben vorübergehend oder dauernd fehlen, und man spricht im letzteren Fall von „forme fruste", ein Ausdruck, den E. nicht glücklich gewählt findet.

Andererseits sind allmählich noch andere Symptome angegeben worden, die Augenerscheinungen Graefe's, Stellwag's, Moebius', das Zittern, die Herabsetzung des galvanischen Leistungswiderstandes: ein absolut constantes pathognomonisches Kennzeichen des M. B. ist demnach nicht vorhanden.

Die haematogene Theorie stammt von Basedow selbst.

Die neurogene Theorie suchte die Ursache der Erkrankung im Sympathicus, Vagus oder Theilen des Centralnervensystems; indessen müssen die Localisationsversuche innerhalb des Nervensystems bei der verschiedenen Gestaltung der Affektion eigentlich von vorn herein als wenig berechtigt erscheinen.

Die thyreogene Theorie ist eine neuere Errungenschaft.

Gauthier zog zuerst den gestörten Chemismus der Schilddrüse herbei. Moebius bezeichnete denselben als „Vergiftung" und wies auf die entgegengesetzten Erscheinungen bei Morb. Bas. und Myxoedem hin, obwohl hier auch Uebergänge vorkommen.

Jedenfalls ist man wohl genöthigt, quantitative und qualitative Veränderungen in der Thätigkeit der Drüse anzunehmen, wobei auch der Blutgehalt mitspielt; vielleicht handelt es sich nicht nur um veränderte Secretbildung, sondern auch um veränderte Ueberführung in die Blutbahn mit Umgehung der Lymphbahn.

Jede der 3 Theorien hat auf die Therapie eingewirkt. Entsprechend der ersten wurden die Mittel gegen Anämie und die Roborantia angewendet; werthvoller erwiesen sich die diätetischen Heilmethoden. Dann führte man gemäss der neurogenen Theorie die Electrotherapie und Psychotherapie ein, endlich zeitigte die thyreogene Theorie die Organtherapie mit Schilddrüsen-Präparaten: letztere ist nach Eulenburg bisher noch ohne grossen Nutzen. Als bestes Heilmittel betrachten die Chirurgen die Strumectomie, die E. auf die allerschwersten Fälle beschränkt wissen will; den Fall eines 17 jährigen Mädchens, das drei Tage nach der Operation starb, führt E. als Warnung an.

Discussion.

Herr Matthes (Jena) spricht über den Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Seine Resultate sind die, dass durch die Operation der lebhafte Eiweissumsatz vermindert wird, also sich eine „Einsparung" ergiebt. Das Körpergewicht nahm in einzelnen Fällen nach der Operation zu, aber vielleicht tritt ein gleicher Erfolg nach jeder Strumectomie ein. Die Eiweissausscheidung stieg sofort, nachdem M. einer operirten Patientin ihre eigene Struma (pulverisirt) zu essen gegeben hatte.

Herr Magnus-Levy (Berlin) meint, dass die Matthes'schen Resultate sich völlig mit seinen eigenen decken; der von Matthes constatirte erhöhte Eiweisszerfall stünde in engstem Zusammenhang mit der erhöhten Gesammtverbrennung (M.-Levy). Bei der Besserung resp. Heilung, (sei es operativ oder nicht operativ) kehre der Stickstoffwechsel wie der Calorienverbrauch zur Norm zurück.

Herr Fr. Müller (Marburg) weist auf das Secret der Schilddrüse bei Morb. Basedowii hin, das verschieden sei; auch käme in 75 pCt. der Fälle Schwellung der Halslymphdrüsen vor. Was den Stoffwechsel betrifft, so sei die Steigerung der Oxydationsprocesse das primäre, und der Eiweissumsatz nur secundär vergrössert.

Herr F. Blum (Frankfurt a/M.) spricht über den Chemismus des Thyreojodins.

VII. Sitzung, Sonnabend, den 12. Juni 1897, Vormittags.

Herr **Hochhaus** (Kiel): Ueber experimentelle Myelitis.

Die Fehler früherer Methoden zur experientellen Erzeugung von Myelitis hat Hochhaus dadurch zu vermeiden versucht, dass er Kälte local bis ins Rückenmark hinein brachte, und zwar mittels fest gewordener flüssiger Kohlensäure; mit einer Combination des Aethers erzielte er eine Kälte von 80—90°, jedoch musste dem Versuchsthier erst stets die Haut gespalten werden. —

4—5 Minuten nach der Kälteeinwirkung beginnen clonische Zuckungen, welche nach ferneren 5 Minuten von völliger Lähmung abgelöst werden. Nach weiteren 10 Minuten jedoch erholt sich das Thier und es kann später wieder laufen. Hat die Kältewirkung jedoch ca. 20 Minuten gedauert, so ist die Lähmung der hinteren Extremitäten dauernd, auch sensible Störungen und Blasenlähmung trat ein.

Unter 14 operirten Thieren konstatirte H. eine vollkommene Lähmung in 3 Fällen, eine partielle in 9 Fällen und endlich Spätlähmung bei 2 Thieren, indem nach partieller Lähmung erst Regeneration, nach 2 Monaten aber wieder Lähmung eintrat.

Bei der vollkommenen Lähmung fanden sich Rückenmarksblutungen, Necrose der Hinterhörner und geringe reactive Entzündung.

Bei der partiellen zeigte sich die Neuroglia gewuchert, die Nervenzellen stark geschwollen wie bei der menschlichen Myelitis, Zerfall der sogen. Nissl-Körper.

Die Spätlähmung wies Meningo-Myelitis auf, die von nekrotischen Knochen ausgegangen war.

Herr **Goldscheider** (Berlin): Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuron-Theorie.

Das Wesen der Neuron-Theorie besteht darin, dass wir eine Zelle mit ihrem Nervenfortsatz und Dendriten als eine Einheit functioneller und nutritiver Art auffassen. Jedes Neuron verhält sich ferner zu einem anderen Neuron wie ein fremder Reiz. Goldscheider führt nun das Wort „Neuronschwelle" ein, d. h. das Maass der Erregung, das nöthig ist zur Erzeugung der Thätigkeit. Die Erregbarkeit des Neurons ist eine erworbene und dauernde, jedes Neuron hat sozusagen seine Geschichte, es hat eine inviduelle Erregbarkeit erreicht. Indem Goldscheider sagt, dass alle Punkte des Nervensystems mit einander in Verbindung stehen, nimmt er an, dass ein genügend starker Reiz sich über das ganze Nervensystem verbreiten kann; der Reiz schlägt die Bahnen ein, die am wenigsten Widerstand bieten, die die beste „Ausschleifung" (Exner) bieten.

Die Erregbarkeit der Neurone ist zu beeinflussen möglich, nach oben wie unten. Goldscheider erwähnt den Fall eines Arbeiters, der einen electrischen Schlag erhalten hatte und verringerte Sensibilität darauf darbot, und er meint, dass hier wirklich Ueberreizung mit Herabsetzung der Erregbarkeit stattfand. Durch krankhafte Ueberempfindlichkeit von Nerven erklärt G. manche Erscheinungen der Hysterie, auch Fälle von Tachycardie mit Neuralgie. Goldscheider will also eine localisirte Herabsetzung wie Steigerung der Neuronschwelle in der Hysterie unterschieden wissen. Trotz-

dem leugnet er die Autosuggestion nicht: wir vermögen sehr wohl durch Richtung unserer Aufmerksamkeit die Neuronschwelle zu verändern. Diese letztere ist auch bei organischen Erkrankungen von Bedeutung, man kann dann manches besser verstehen als auf rein anatomischen Wege: wenn ein Tabiker seine Patellarreflexe durch Eintreten einer Hemiplegie wiedererhält, so hat letztere die Verfeinerung der Neuronschwelle hervorgerufen. In gleicher Weise plaidirt G. für seine Theorie bei der Erklärung innererer Erkrankungen: Das Hautjucken bei Darmkrankheiten, die Schlaflosigkeit bei Leuten mit vollem Magen etc. erklären sich ungezwungener durch die leichte Leitung von Nerven als durch chemische Reize.

Therapeutisch ergeben sich daraus gewisse Folgerungen, und so ist es z. B. bei Hyperalgesie zweckmässig, die Schwelle in anderen Neuronen zu verfeinern, also die gesunde Seite zu electrisiren, wodurch eine Abgleichung erzielt werden kann, ebenso ist bei Parästhesien durch starke Erregung hemmend zu wirken. Die ableitende Wirkung der Reize (Wasser, Massage, Electricität) ist verschieden. Bei Lähmungszuständen kommt die bahnende Reizwirkung in Betracht; active Impulse können durch den Reiz unterstützt werden, wie ein Mensch, der beim Heben eines Gewichts Unterstützung erhält. Es handelt sich hier um das physiologische Prototyp der Suggestion, welche G. damit ihres mystischen Characters entkleidet, — Auch nach der trophischen Sphäre gleicht sich der Reiz ab.

Die Anpassung der Reize an Degenerationszustände ist noch nicht klar, Edinger's sonst geistvolle Theorie reicht hier nicht aus. Jedenfalls ist eine Veränderung des Nervensystems nöthig. Das Nervensystem ist ungemein elastisch; bei einem Zustand geringerer Elasticität kann die Nervensubstanz durch neue Reize verbraucht werden. Bei progressiver Erkrankung des Nervensystems sind also die Reize von hohem Werth, Goldscheider spricht direct von einer Diätetik der Reizwirkung.

Discussion.

Herr Sternberg (Wien) weist darauf hin, dass er zuerst den Begriff der „Bahnung" eingeführt habe: diese Bahnung lässt sich sogar experimentell nachweisen. Die „Nervenschwelle" ist das Resultat des Gleichgewichts zwischen Hemmung und Bahnung: sie kann nach verschiedenen Richtungen verschoben werden, wie St. früher bezüglich der Sehnenreflexe entwickelt hat. In dem Studium der Frage der Hemmung und Bahnung wird sich wohl in Uebereinstimmung mit den Goldscheider'schen Ausführungen die neuropathologische Forschung der nächsten Zeit bewegen.

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner Medizinischer Gesellschaften.

No. 2.

Von

Dr. L. JACOBSOHN
in Berlin.

In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Sitzung vom 10. Mai 1897) stellte zunächst Herr Kassirer einen 22jährigen Patienten vor, bei dem es sich, nach des Vortragenden Ansicht, um das typische Bild der Friedreich'schen Ataxie handelte. Alsdann sprach

Herr Henneberg: Ueber Gliome und Gliose. H. demonstrirt

microscopische Präparate, welche von einem diffusen Tumor des Stirnhirns herrühren. Der Tumor hatte den Seitenventrikel durchwachsen und zeigte histologisch ein wechselndes Bild, indem sich in ihm neben dem Typus eines gliösen Baues Stellen von sarcomatösem Character und zahlreiche Erweichungsstellen finden. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass sich an bestimmten Districten des Tumors Hohlräume vorfanden, die mit ein- resp. mehrschichtigem Epithel ausgekleidet waren. Dieses Epithel stimmt histologisch mit dem Ventrikelepithel zusammen. Die erwähnten Hohlräume lassen an keiner Stelle eine Verbindung mit dem Ventrikelraum erkennen. Das Zustandekommen dieser Hohlräume erklärt H. in der Weise, dass sich vom Tumor aus wulstartige Hervorragungen in den Ventrikel vorstülpen. Indem nun zwei solche Hervorragungen mit ihren freien Enden verwachsen, entstehen kleine abgeschlossene, mit Ventrikelepithel ausgekleidete Hohlräume, welche beim Weiterwachsen des Tumors in das Innere desselben zu liegen kommen. Indessen meint H., dass auch durch Metaplasie von Gliazellen sich diese Epithelschichten vielleicht bilden könnten, und dass auch von der Neuroglia Tumoren ausgehen können, die wenigstens theilweise einen sarcomatösen Bau zeigen. Diese sarcomatösen Parthien gehen entweder allmählich in den gliösen Bau über, oder sie bilden ganz scharf abgegrenzte Stellen.

In der Sitzung vom 14. Juni 1897 sprach

Herr König: Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. K. weist einleitend auf die Thatsache hin, dass man bei cerebralen Kinderlähmungen, abgesehen von den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen, häufig noch anderen complicirenden Aeusserungen eines Hirnleidens begegnet, welche man im gewissen Sinne als Begleiterscheinungen der cerebralen Kinderlähmung anzusehen sich gewöhnt hat. Diese Symptome, zu welchen u. a. epileptische Krämpfe, Spontanbewegungen, Coordinationsstörungen und Affectionen der das Auge und seine Muskeln versehenden Nerven gehören, fasst K. unter dem Sammelnamen der „complicatorischen Symptome" zusammen. Die Vermuthung Freud's, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn der cerebralen Kinderlähmung zur vollkommenen Idiotie ohne Lähmungserscheinungen überführe, entspreche den Thatsachen. Auf Grund eigener auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen kommt K. zu folgenden Resultaten: 1. Es giebt Fälle von Idiotie, bei welchen sich zwar keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus finden, wohl aber eine Reihe von anderen Hirnsymptomen, welche uns alle mehr oder weniger als häufige Complicationen der cerebralen Kinderlähmung geläufig sind. 2. Es giebt eine weitere Gruppe von Fällen, welche gleichfalls keine Lähmungserscheinungen zeigen, in denen man aber bei genauerer Untersuchung leichte Spasmen beziehungsweise gesteigerte Sehnenphänomene und auch das eine oder andere complicatorische Symptom constatiren kann, und es lässt sich klinisch die Existenz einer fortlaufenden Reihe von Fällen nachweisen, mit einfach gesteigerten Kniephänomenen beginnend, bis zur ausgesprochenen Paraplegie und Diplegie. 3. In beiden Gruppen zeigen Anamnese und Sectionsbefunde, soweit sie vorhanden, nichts, was uns veranlassen könnte, diese Fälle im Princip von der eigentlichen cerebralen Kinderlähmung zu trennen. 4. Zieht man die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten noch mit in Betracht, so erhält man folgende, mit der einfachen Idiotie abschliessende Reihe: a) Cerebrale Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten, b) cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger geistiger Function bis zur ausgesprochenen Idiotie, c) die Fälle von Paraspasmus und Dispasmus cerebralis mit oder ohne complicatorische Symptome, d) einfache Idiotie.

Hierauf folgt der Vortrag von Herrn Juliusburger und Herrn E. Meyer: Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems mit Demonstrationen. Es handelt sich um einen 29jährigen Mann, in dessen Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen sind, der aber vor einem Jahre Syphilis acquirirt

hatte. In diesem Jahre erfolgte ziemlich plötzlich Abnahme der Körperkräfte und Stimmungswechsel. Da sich dazu Fieber einstellte, kam Pat. in ein Krankenhaus, aus welchem er sogleich wegen Geistesstörung in die Irrenanstalt überführt wurde. Hier bot er das Bild der Verworrenheit; Pat. konnte nicht gehen und stehen, musste getragen werden, konnte aber in Ruhelage die Beine bis 45° erheben; er liess Urin und Koth unter sich, zeigte sonst aber körperlich keine Störungen. Auch in der Anstalt zeigte sich ziemlich hohes Fieber, welches lange andauerte und dem er schliesslich erlag. Bei der Section wurde in den Körperorganen nichts besonderes gefunden, speziell ergaben sich keine Milz- oder Drüsenschwellungen, ebenso wenig manifeste Erscheinungen von Syphilis. Auch die Centralorgane zeigten ausser Hyperaemie der Häute makroskopisch nichts Auffälliges. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde nun im Rückenmark eine diffuse Zellinfiltration gefunden, welche von der Pia ausging und sich entlang den Septen derselben ins Innere hineinzog. Während die Zellen um die Gefässe mehr den Charakter von Rundzellen hatten, boten die diffus ins Gewebe eingelagerten mehr einen epithelialen Charakter. Die Pia der Rinde des Stirnlappens und der Centralwindungen war gleichfalls infiltrirt. Im Kleinhirn waren zahlreiche kleine frische Blutungen eingetreten. Die Untersuchung auf Bacillen führte zu keinem positiven Resultate. Zu erwähnen ist noch, dass die motorischen Vorderhornzellen, von denen Vortr. ein Präparat ausstellte, sich ausserordentlich verändert zeigten, insofern ihre Struktur vollkommen trübe und verwaschen war. Da weder an den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, noch auch sonst im Körper sich Anhaltspunkte für Syphilis fanden, da auch die Zeichen der Leukämie nicht vorhanden waren, so rechnen die Vortr. den vorliegenden Fall zu den infectiösen Granulationsgeschwülsten.

Im Psychiatrischen Verein zu Berlin (Sitzung vom 13. März 1897) hielt zunächst Herr Moeli einen Vortrag. Ueber Pupillenreaction, der inzwischen in der Berl. klin. Wochenschrift No. 18 u. 19 als Originalmittheilung erschienen ist. Darauf sprach

Herr Richter (Dalldorf): Ueber Fremdkörper im Gehirn. Es handelt sich um einen Patienten, welcher ca. 7½ Jahre eine Revolverkugel im Gehirn getragen hatte; ½ Jahr nach seiner Verheirathung hatte der Patient angeblich aus Eifersucht auf seine Frau und sich geschossen, wobei ihm eine Kugel in die rechte Schläfe gedrungen war. Aus der Krankengeschichte ist nur von besonderem Interesse, dass sofort nach dem Selbstmordversuch eine Lähmung des linken Armes und beider Beine erfolgte; ferner war die Seitwärtsbewegung der Augen nach rechts beschränkt, der linke Gesichtsnerv war paretisch, und das Gefühl im linken Arm aufgehoben. Der Kranke wurde operirt und zwar wurde auf der rechten Seite in der Gegend, welche den Centralwindungen entspricht, der Schädel trepanirt und ein grosses Knochenstück herausgeschlagen. Man konnte nach Freilegung des Gehirns den Schusskanal sehen und auch sondiren, aber die Kugel wurde nicht gefunden. Diese wurde erst bei der Section entdeckt. Die Kugel war, wie man nach dem Schusskanal verfolgen konnte am Ramus ascendens der Fossa Sylvii auf der rechten Seite des Gehirns eingedrungen, war in der Tiefe des Sulcus praecentralis in ziemlich querer Richtung zur Medianlinie gegangen, hatte hier die grosse Sichel durchbrochen und war in der linken Hemisphäre zwischen vorderer und hinterer Centralwindung stecken geblieben. Dadurch, dass die Kugel nach der Medianlinie zu in die Tiefe gegangen ist, ist der grosse Sinus unverletzt geblieben und so eine tödtliche Blutung vermieden worden. Der Fall ist insofern hoch interessant, als er die Bedeutung eines am Menschen vorgenommenen Experimentes hat.

Im Verein für innere Medizin (Sitzung vom 29. März 1897) sprach Herr E. Flatau: Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. F. hatte Gelegenheit, das Rückenmark von zwei Patienten zu untersuchen, bei denen ein oder mehrere Gliedmassen amputirt waren und welche 3—12 Wochen darauf starben. Auf Grund der bei der Untersuchung angewendeten Nissl'schen und Marchi'schen Methode konnte er sowohl Veränderungen im mo-

torischen, wie im sensiblen Gebiete nachweisen. Es fanden sich nämlich die Vorderhornzellen der entsprechenden Zone hypervoluminös mit einer pulverartigen Masse erfüllt und häufig mit excentrisch gelagertem Kerne, ausserdem waren die vorderen Wurzeln der gleichen Zone degenerirt. Was die sensible Sphäre anbetrifft, so fand F., dass in dem der Amputation entsprechenden Rückenmarksgebiete die Wurzeleintrittszone der hinteren Wurzel degenerirt war, und dass sich von hier aus auch deutlich degenerirte Fasern nach dem Vorderhorn verfolgen liessen (Reflexcollateralen). Diese Befunde bestätigen am Menschen, was auch schon experimentell von anderen Forschern (Nissl, Marinesco, Lugaro, Redlich, Darkschewitsch) an Thieren gefunden wurde, dass nämlich, wenn ein peripherisches Neuron, sei es motorisch oder sensibel, eine vollkommene, dauernde Unterbrechung erfährt, nicht nur das peripherische Stück, wie es nach dem Waller'schen Gesetz sein sollte, zugrunde geht, sondern auch das centrale Ende stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Ferner meint F., wenn man die Veränderungen der Nervenzellen, welche nach Amputationen eintreten, mit denen vergleicht, welche nach Vergiftungen erfolgen, so ergebe sich die Möglichkeit, nicht bloss eine Alteration der Zelle bei verschiedenen Schädlichkeiten nachzuweisen, sondern auch die Differenz bei verschiedenen Schädlichkeiten in einer und derselben Zelle. Drittens seien diese Befunde von grosser Bedeutung bezüglich der Pathologie der Tabes, insofern wenigstens die Möglichkeit, dass letztere auch von der Peripherie beginnen und centralwärts fortschreiten könne, durch sie bewiesen werde.

In der Discussion macht zunächst Herr Goldscheider ergänzende Mittheilungen bezüglich der klinischen Symptome, aus welchen in dem einen Falle ein Tumor der Canda equina zn diagnosticiren war. Ferner hebt er besonders die isolirte Degeneration der Reflexcollateralen hervor, was dafür spricht, dass gerade diejenigen Neurone am leichtesten degeneriren, welche am wenigsten Verbindung mit anderen haben. Herr v. Leyden bemerkt, dass seine Theorie der Tabes, nach welcher der Ausgangspunkt dieser Krankheit in den peripherischen Nerven zu suchen sei, durch die vorgelegten Untersuchungen von Flatau eine wesentliche Unterstützung finde, insofern damit nachgewiesen ist, dass die Atrophie der sensiblen Fasern sich über die spinalen Ganglienzellen hinaus bis ins Rückenmark hinein fortzusetzen im Stande ist. Dass bei Tabes auch Prozesse degenerativer Art an der Peripherie sensibler Nerven stattfinden, ist erst vor Kurzem von Herrn Gumpertz nach Excision kleiner Hautstückchen an Tabikern nachgewiesen worden. Herr Oppenheim stellt zunächst die Frage, wie es nach dem Vorgetragenen zu erklären sei, dass die Polyneuritis weder in klinischer, noch anatomischer Beziehung in Tabes übergeht. Ferner meint er, dass man bei der Beurtheilung der mit der Marchi'schen Methode gewonnenen Bilder recht vorsichtig sein müsse, da man nach ihr auch in sicher normalen Nerven mitunter Bilder erhalte, die wie Degenerationsprozesse aussehen. Herr Leyden antwortet Herrn Oppenheim, dass die multiple Neuritis deshalb nicht in Tabes übergehe, weil sie eine acute, resp. subacute Krankheit sei, die in der grossen Mehrzahl der Fälle in Heilung übergehe; es kann vielleicht auch eine geringfügige Anaesthesie übrig bleiben, aber das seien keine Folgezustände von solcher Ausdehnung, dass sie sich bezüglich der Sensibilität mit der Amputation eines Beines vergleichen liessen. Herr Goldscheider ergänzt die Mittheilungen des Herrn v. Leyden insofern er mit Herrn Moxter in zwei Fällen von Neuritis deutliche Veränderungen im Rückenmark fand, welche er als taboid bezeichnet. Es kann nach ihm kein Zweifel sein, dass, wenn bei einer Polyneuritis Bedingungen gegeben sind, die einen Uebergang ins Rückenmark gestatten, dieser auch stattfinden kann. Zum Schluss macht Herr Flatau noch bezüglich der Bilder, welche man bei Anwendung der Marchi'schen Methode im normalen und degenerativen Nervenmark erhalten kann, ergänzende Mittheilungen.

In der Sitzung vom 3. Mai 1897 sprach Herr Heubner: Ueber den Meningococcus. Anschliessend an frühere Untersuchungen, nach welchen der Meningococcus in jedem Falle von epidemischer Genicksstarre nachgewiesen wurde, hat H. die Frage zu entscheiden versucht, ob dieser Mikro-

organismus auch bei anderen exsudativen Processen der Hirnhäute vorkomme. Zu diesem Zwecke wurde in 14 Fällen theils von tuberculöser Meningitis theils von chronischem Hydrocephalus, theils von cerebrospinaler Punktionsflüssigkeit bei anderen Erkrankungen, Oedem, Hirnsinusthrombose auf die Anwesenheit des Meningococcus die Aufmerksamkeit gerichtet. Zwölf dieser Fälle haben einen negativen Befund ergeben, während in zwei Fällen tuberculöser Meningitis ganz vereinzelt Culturen gewonnen wurden, welche denen des Meningococcus sich durchaus analog verhielten. H. glaubt, dass es sich in diesen Fällen um eine zufällige Miteinschleppung des Diplococcus intracellularis handelt, den man auch bei sonst ganz gesunden Kindern im Nasenschleim gefunden hat. In der Discussion bemerkt Herr Fürbringer, dass wenn auch in dem einen oder anderen Falle von tuberculöser Meningitis der Meningococcus in ganz spärlicher Anzahl gefunden wird, er doch seine diagnostische Bedeutung nicht verliert, insofern der Nachweis einer grösseren Menge von intracellulären Diplococcen in wirklich eitriger Flüssigkeit doch die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis begründet.

In der Sitzung vom 17. Mai 1897 stellte Herr Ruhemann einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung vor. Es handelt sich um einen 32jährigen Patienten, welcher vor ca. 2 Monaten plötzlich, als er aus dem Schlafe erwachte, heftige Schmerzen in der Magengegend bekam, welche nach dem Leib und der Brust ausstrahlten. 1½ Stunden nach Beginn der Schmerzen bemerkte Pat., das sein linkes Bein vollkommen gelähmt war. Am nächsten Tage zeigte sich eine Lähmung des linken Beines und gleichzeitig eine totale Anaesthesie des rechten Beines. Diese Anaesthesie erstreckte sich bis zum Rippenbogen und hatte auch die Hälfte des Scrotums und des Penis mit ergriffen. Die Patellarreflexe waren am ersten Tage an der gelähmten Seite verschwunden, an der anaesthetischen etwas erhalten, am nächsten Tage dagegen bestand Clonus. In wenigen Wochen besserte sich die Lähmung, so dass Pat. jetzt nur spastisch geht und Zittern im linken Beine hat, dagegen ist die Anaesthesie, wenn auch nicht mehr so stark, doch noch deutlich nachweisbar. R. nahm auf Grund dieses Befundes eine halbseitige Lähmung der linken Seite der Medulla an, welche wahrscheinlich durch Blutung entstanden war. Vor 7 Jahren soll Pat. luetisch inficirt worden sein, so dass der Gedanke nahe lag, dass es sich hier um eine luetische Affection des Rückenmarks handele, weshalb Pat. mit Quecksilber und Jodcali behandelt wurde.

In der Berliner Medizinischen Gesellschaft (Sitzung vom 31. März 1897) sprach Herr Katz: Ueber diphtherische Lähmung. K. hat in 3 Fällen schwerer Diphtherie, bei welchen sich im Verlaufe verschiedene Lähmungserscheinungen eingestellt hatten, das Centralnervensystem mit der Marchi'schen Methode genau untersucht und deutliche Erkrankungen der Ganglienzellen besonders in den Nervenkernen der Medulla oblongata und im Rückenmark, ferner in den von diesen Zellen abhängigen, motorischen und sensiblen Bahnen gefunden. Die Veränderungen bestanden in Auftreten von Fettkörnchen in den Ganglienzellen und in Zerklüftung und theilweisem Zerfall der Nervenfasern. Indessen sind nach K. die Veränderungen nicht so stark, dass nicht eine anatomische Sanatio completa noch möglich ist. Es kann z. B. eine langsame Wiederherstellung der Zellen unter Resorption der Fettkörnchen in ähnlicher Weise erfolgen, wie man das bei den Nieren und Herzmuskelzellen beobachtet. Die Möglichkeit der Restitution erklärt auch die Heilung schwererer Lähmungen. Auch die eigenthümlichen Erscheinungen während der Reconvalescenz, wie Schwäche, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Unlust zu jeder Thätigkeit, sind zum grossen Theil auf Rechnung dieser Zustände im Nervensystem zu setzen. Ebenso lassen sich auch die typischen Symptome der diphtherischen Lähmungen in einfacher Weise aus diesen Befunden erklären. Die Annahme, dass die einzelnen Lähmungssymptome (Gaumensegel, Augen etc.) stets in bestimmter Reihenfolge ablaufen, sei nicht richtig. Baginsky hat z. B. unter 30 Fällen 8mal zuerst Fehlen des Patellarreflexes constatirt, ehe Gaumenlähmung eintrat. Dass gerade die Medulla oblongata bei diesen Nervenerkrankungen besonders im Vordergrunde stehe, glaubt K. damit erklären zu können, dass eine permanente Action in den Centren des Vagus stattfindet und zwar infolge eines

erhöhten Zuflusses des toxinhaltigen Blutes. Die meisten Autoren der älteren Zeit, welche die diphtherische Lähmung als peripherischer Natur ansahen, hatten auch gleichzeitig die Möglichkeit eines centralen Charakters derselben nicht ausser Acht gelassen. Die auf das Nervensystem wirkende Schädlichkeit ist das Diphtheriegift (Toxin). Zu diesem Vortrag bemerkt zunächst Herr A. Baginsky, dass man die eigentlich diphtherischen Lähmungen mit anderen Lähmungen zusammengeworfen hat, die nicht in directer Linie von Erkrankungen des Nervensystems ausgehen. Es sind dies die bei Diphtherie auftretenden Hemiplegien, bei denen es sich um Blutungen oder um embolische Prozesse handelt. B. erwähnt noch ergänzend zu dem dritten von K. mitgetheilten Falle, dass bei letzteren eine hartnäckige und unüberwindliche Obstipation bestanden habe, welche er als eine totale Lähmung des Darmtractus auffasst.

Herr O. Israel glaubt die Möglichkeit, dass es sich um cadaveröse Erscheinungen bei den ausgestellten Präparaten handeln könnte, auf Grund seiner Erfahrungen in Abrede stellen zu müssen. Herr Hirschberg hat die bei Diphtherie so oft eintretende Accomodationslähmung stets als eine nucleäre aufgefasst. Er hat keinen einzigen Fall von einseitiger Accomodationslähmung gesehen. Nie handelte es sich um Pupillarlähmung, ebenso ist der Opticus dabei nicht betheiligt. Herr Rosin sieht in den von K. ausgestellten Zellen keine fettige Degeneration, sondern diese Körnchen fanden sich im menschlichen Rückenmark auch in jeder normalen Vorderhornzelle bei Kindern spärlich, bei Erwachsenen dagegen in sehr grosser Zahl. Herr Remak bemerkt, dass die Frage der Entstehung diphtherischer Lähmungen immer hin und her schwanke, insofern bald nur centrale, bald nur periphere Veränderungen gefunden werden. Die Befunde von K. seien nicht ganz einwandsfrei, weil es sich hier um ausserordentlich schwere Fälle gehandelt habe, bei denen natürlich auch das ganze Centralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen werden könne. Vom klinischen Standpunkt aus glaubt R. mehr, dass die Lähmungen peripherischer Natur seien, doch liege die Wahrheit wahrscheinlich in der Mitte. Herr Senator schliesst sich den Ausführungen Remak's vollkommen an. In der Mehrzahl der Fälle trete doch als erstes die Gaumensegellähmung ein; wenn nun K. dies daraus erklärt, dass hierbei sensible und motorische Functionen zugleich betroffen werden, so sei dem entgegenzuhalten, dass dies bei sehr vielen Reflexbewegungen z. B. auch bei der Blase zutreffe, dass aber bei der diphtherischen Lähmung die Blase nur ganz ausnahmsweise betroffen sei. Dass die diphtherischen Lähmungen meistens symmetrisch auftreten, hält S. noch nicht als einen Beweis, dass sie centraler Natur sein müssen, da Neuritiden, die nicht aus örtlichen Ursachen, sondern aus allgemeinen infectiösen Ursachen entstehen, durchaus symmetrisch verlaufen. Es sei doch übrigens jetzt bekannt, dass ein und dieselbe Schädlichkeit die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems gleichzeitig oder nach einander befallen kann. Rerr Rothmann macht auf gewisse Kautelen aufmerksam, welche man bei Beurtheilung von nach Marchi'scher Methode hergestellten Präparaten zu beobachten habe und hält die in den hier aufgestellten Präparaten zu sehende ringförmige Veränderung absolut nicht für beweiskräftig.

Herr A. Baginsky bemerkt, dass Herr Katz wohl nicht gemeint habe, dass alle bei der Diphtherie auftretenden Lähmungen centraler Natur seien, sondern dass dessen Untersuchungen eine Art Ergänzung bildeten zu den vor einiger Zeit von Arnheim gemachten Studien, in betreff der Erkrankungen des peripherischen Nervensystems bei der Diphtherie. Gegenüber Herrn Remak müsse B. daran festhalten, dass kein bestimmter Typus in der Aufeinanderfolge der Lähmungen vorhanden sei. Bei genauer klinischer Beobachtung constatire man oft das Fehlen der Patellarreflexe schon frühzeitig, während eine Gaumensegellähmung noch nicht ausgesprochen sei. Mitunter sind Gaumensegellähmung, Fehlen der Patellarreflexe und Herzlähmung fast gleichzeitig zu beobachten.

Herr B. Fränkel ist der Ansicht, dass die diphtherische Lähmung zunächst oder überwiegend am Gaumensegel oder durch Aufhebung der Patellarreflexe in die Erscheinung trete; dann erst kommt die Accomodations-

lähmung; später können sich die allerschwersten Formen entwickeln, die F. als postdiphtherische ansieht. Hierin liege also ein gewisser Typus. Die Velumlähmung sei keine Reflexlähmung, weil das Velum mitunter doppelseitig auch in der Ruhe schlaff herunterhänge. Ebenso wenig aber spreche gerade das häufige Befallensein des Velum palatinum für die Theorie der peripherischen Lähmung, denn es findet sich auch dieselbe Stufenfolge der Lähmungen, wenn die Diphtherie den Pharynx garnicht betroffen hat.

Herr Arnheim, welcher auf seine Untersuchungen verweist, hat Strangerkrankungen im Rückenmark nicht finden können, dagegen sind die peripherischen Nerven hochgradig degenerirt.

Herr Katz bleibt bei seinem Standpunkt stehen, dass die diphtherischen Lähmungen centraler Natur seien. Es besteht ein continuirlicher Uebergang zwischen den einzelnen Lähmungssymptomen, indem sich eins an das andere anschliesst. Remak's Postulat, gerade die leichten Fälle anatomisch zu untersuchen, lasse sich schwer erfüllen. Es seien auch Lähmungen der Blase, ferner solche des Sphincter ani bei Diphtherie beschrieben worden. K. hält auch seine Ansicht aufrecht, dass alles, was sich vom Nervenmark mit Osmiumsäure schwarz färbt, krank ist und weist die Einwürfe Rosin's als nicht zutreffend zurück.

Buch-Anzeige.

Die Encephalitis und der Hirnabscess. Von H. Oppenheim. Spez. Path. u. Ther., herausgegeben von H. Nothnagel. IX. Band. 1. Theil. 3. Abth. Wien 1897. A. Hölder.

Das Hauptinteresse konzentrirt sich naturgemäss auf den ersten Abschnitt, welcher auf 94 Seiten das viel umstrittene, noch sehr unklare Gebiet der Encephalitis behandelt. Eine bestimmte Definition umgeht O. zur Zeit noch mit Recht. Als „Haupt- wenn nicht einzige Ursache" ist die Intoxikation und die Infektion zu bezeichnen. Der pathologisch-anatomische Befund wird durch einige Zeichnungen erläutert. Symptomatisch (und auch ätiologisch) lässt sich die Wernicke'sche Form der Encephalitis von der Strümpell-Leichtenstern'schen nicht scharf trennen. Endlich sieht O. auch keinen Anlass, der Strümpell'schen Annahme bezüglich der encephalitischen Entstehung der Hemiplegie spastica infantilis entgegenzutreten. Für die Prognose betrachtet O. jetzt den Zustand des Sensoriums als zuverlässigsten Maassstab. Besonders bemerkenswerth ist die eingehende Besprechung der Diagnose.

Meisterhaft gelungen ist die Darstellung der Lehre vom Hirnabscess. Auch hier ist das diagnostische Kapitel besonders hervorzuheben. Ref. hätte nur gern noch einige Bemerkungen über die Diagnose der Seite der Erkrankung auf S. 242 gewünscht. Bei der nicht so seltenen doppelseitigen Otitis media und zuweilen auch bei einseitiger, wenn nämlich die Symptome den Verdacht auf gekreuzten otitischen Abscess erwecken, kann diese Frage zu grossen Zweifeln führen. Die Hörprüfung ergibt bei temporalem Sitz kein sicheres Kriterium wegen der Combination mit der peripherischen Hörstörung. Erst recht unsicher ist die Diagnose, ob rechte oder linke Kleinhirnhemisphäre. Das halbseitige Ueberwiegen der Nackensteifigkeit und das Verhalten der Perkussionsempfindlichkeit hat Ref. schon einmal zu einer Trepanation über der falschen Kleinhirnhemisphäre geführt (wie die Sektion ergab); die Augenmuskeln waren freigeblieben. Z.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Am 27. Juni ist in der Salpêtrière ein Denkmal Duchenne's errichtet worden. Der Bildhauer ist Desvergnes.

Die Nummer des Medical Record vom 12. Juni enthält eine ausführliche Beschreibung und Aufzählung der nordamerikanischen klimatischen Kurorte.

Sehr bemerkenswerth ist ein weiteres Urtheil eines französischen Gerichtshofes (Dôle). Ein Geisteskranker der Anstalt St. Ylie (Direktor Dr. Garnier) wurde mit anderen Geisteskranken zur Feldarbeit geschickt. Auf 20 Geisteskranke kam ein Pfleger. Der Patient blieb etwas zurück und griff einen des Weges kommenden Geistlichen mit seinem Arbeitskarst an. Die Verwundungen erwiesen sich als harmlos. Trotzdem wurde eine gerichtliche Untersuchung angeordnet. Die Pfleger wurden freigesprochen, Garnier hingegen zu 100 Fr. Geldbusse und Tragung der Kosten auf Grund einer loi Bérenger verurtheilt. Die interessante, allerdings schwerlich in allen Punkten stichhaltige Begründung des Urtheils, sowie die Vertheidigung Garniers ist in den Ann. méd. psych., 1897 Juillet-Août, wörtlich wiedergegeben. Unseres Wissens ist auch in Deutschland die bez. Rechtsfrage noch nicht ganz unzweideutig und unzweifelhaft entschieden.

Privatdozent Dr. Karl Kuffner wurde an der tschechischen Universität in Prag zum ausserordentlichen Professor der Psychiatrie und Neuropathologie ernannt.

In der Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux stellte Carrière einen Fall von Narcolepsie vor. Belastung war nicht nachzuweisen. Der Kranke leidet seit dem 42. Jahr an Schlafanfällen. Letztere treten täglich, zuweilen mehrmals täglich auf. Der einzelne Anfall dauert 2—3 Stunden. Allgemeine Obesitas, kein Myxoedem. C. nimmt an, dass eine funktionelle Insufficienz der Schilddrüse vorliege.

Die 7. Jahressitzung der Société d'Hypnologie et de Psychologie hat am 19. Juli unter dem Vorsitz von Dumontpallier in Paris stattgefunden.

In der Sitzung der Société d'Anthropologie vom 1. VII. 1897 wurde eine Abhandlung von Dubois über das Verhältniss des Hirngewichts zur Körpergrösse vorgelegt.

In der Sitzung der Société médico-psychologique vom 29. III. 1897 besprach Febvré das Open-door-System und zwar vorwiegend in ablehnendem Sinne.

Unter den allgemeinen Vorträgen der Versammlung zu Moskau heben wir noch hervor: v. Krafft-Ebing, „Ueber die Aetiologie der progessiven Paralyse" und Lombroso, „Ueber neue Gesichtspunkte in der Psychiatrie".

Die zweite Versammlung der Psychiater und Neurologen Mitteldeutschlands findet am 23. u. 24. Oktober statt. Vorträge haben bereits angemeldet Binswanger, Flechsig, Ganser, Held, His, Hitzig, Jolly, Matthes, Mendel, Stegmann und Ziehen.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena.

Originalarbeiten.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten des Prof. Anton, Graz.

Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der acuten Ophtalmoplegien.

Von

Dr. H. ZINGERLE,
klinischer Assistent.

(Hierzu Taf. IV).

Die Erkrankungen der grauen Substanz gewinnen für das Centralnervensystem dadurch eine so grosse Wichtigkeit, als ja in derselben die Centralorgane jeder Nerventhätigkeit, die Ganglienzellen, gelagert sind.

In der besonders reichlichen Gefässversorgung derselben scheint es begründet, dass sie mit Vorliebe der Sitz einer acuten Erkrankungsform ist, welche nach ihrer Lokalisation natürlich klinisch verschiedene Bilder liefert, die wir als Poliomyelitis, Poliencephalitis (Wernicke) und Encephalitis ac. (Strümpell) bezeichnen.

Darüber, dass diesen vielgestaltigen Krankheitsbildern derselbe pathologische Process zu Grunde liegt, herrscht wohl kein Zweifel.

Das Wesen dieses Processes aber hat eine verschiedene Deutung erfahren, indem ein Theil der Autoren primär eine Erkrankung der Ganglienzellen annahmen (Charcot, Rissler etc.), andere dagegen denselben für eine interstitielle Myelitis erklärten, infolge welcher gleichzeitig oder erst secundär die Ganglienzellen in die Schädigung einbezogen werden. Nicht unerwähnt mag bleiben, dass Leyden seinerzeit beide Möglichkeiten für das Entstehen der Poliomyelitis bestehen liess.

Die klinische Erfahrung, dass selbst längere Zeit bestandene Lähmungen weitgehende Rückbildungen erfuhren, die, wie aus den Berichten über gebesserte Fälle von Poliencephalitis zu ersehen ist, einer völligen Heilung nahekommen, ist zum mindesten nicht günstig für die Charcot'sche Ansicht.

Mit derselben im Gegensatze waren aber eine Anzahl neuerer Befunde, die darthaten, dass dieser Process sich häufig garnicht auf die graue Substanz beschränkt, sondern auch innerhalb der weissen Markmasse auftritt; andererseits konnten im entzündeten Gewebe selbst noch unversehrte Ganglienzellen vorgefunden werden.

Diese Befunde liessen sich wohl mit Bestimmtheit gegen ein einseitiges Betonen von primären Veränderungen der Ganglienzellen verwerten.

Die Untersuchungen hatten ferner ergeben, dass der Process in der centralen grauen Substanz sich gleichzeitig in verschiedenen Höhen localisieren kann; so z. B. gelangten Fälle zur Beschreibung, in welchen gleichzeitig mit Poliencephalitis eine Poliomyelitis ant. bestand.

Die Thatsache, dass auch nicht allzuselten die weissen Markmassen in wechselnder Ausdehnung mit betroffen werden, lässt aber natürlich die Berechtigung der klin. Abgrenzung der acuten Erkrankungsformen des centralen Grau's, entsprechend den im Krankheitsbilde am meisten hervorstechenden Symptomen und gewissen Verlaufseigenthümlichkeiten, bestehen bleiben.

Die nachfolgenden 3 Beobachtungen mit dem klinischen Bilde der Poliencephalitis acuta sollen in klinischer und zum Theil anatomischer Hinsicht erörtert werden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Anton, bin ich für die Ueberlassung der Fälle, sowie für die stets freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung derselben zu grösstem Danke verpflichtet.

I.

Die 69jährige v. A. Flossmann wurde am 27. VI. 96 in dass Allgem. Krankenhaus aufgenommen.

Dieselbe soll schon seit mehreren Tagen über reissende Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte und über starkes Schwindelgefühl geklagt haben. — Am 27. VI. Vormittags stellten sich drückende Schmerzen in der Nackengegend, Zittern und Schwäche im rechten Arme ein. Plötzlich verlor sie die Sprache, konnte nicht mehr schlingen und ward durch kurze Zeit bewusstlos. Nach dem Erwachen soll der linke Arm schlaff herabgehangen haben. Kein Erbrechen.

Die Pat. ist seit 30 Jahren verheiratet und gebar vier Kinder, die sämmtlich im ersten Halbjahre starben. Sie hat früher keine schwereren Erkrankungen durchgemacht; Lues und Alkoholismus sollen nicht vorhanden sein.

Seit 10 Jahren besteht ein langsam wachsender Tumor in der Bauchhöhle, infolge dessen sich seit drei Jahren Verdauungstörungen eingestellt haben.

In den letzten Monaten war sie appetitlos, hatte Schmerzen in der Nierengegend. Das Gehörvermögen nahm seit 4—5 Wochen auffällig ab.

Bei der Aufnahme in die II. medicinische Abtheilung zeigt sich die abgemagerte Kranke soporös, Antworten erfolgen erst nach wiederholtem kräftigen Anrufen; meist liegt sie auf der rechten Seite. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide sind lichtstarr. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab, die Stirne wird beiderseits gleich gefaltet. Patellarreflex rechts stärker als links. Die Sensibilität erweist sich nicht gestört. Herz - Dämpfung nicht verbreitert, Töne dumpf, aber rein. Lungen: R. h. u. verkürzter Schall und Knisterrasseln, Leber emporgedrängt; Harn 1015 sauer, kein Eiweiss oder Zucker; es besteht Retentio urinae. Des Nachts ist Pat. stärker verwirrt, steigt aus dem Bette, will beständig fort.

Am 4. VII. Aufnahme in die psychiatrische Klinik.

Die Untersuchung der mittelgrossen, schlecht genährten Kranken ergiebt heute folgenden Befund:

Der Kopf ist nicht percussionsempfindlich, bei Druck auf die Nn. Infraorb. schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes. Die Augen sind stets geschlossen, können auch trotz wiederholter Aufforderung nicht geöffnet werden. Das linke Auge weicht deutlich nach aussen und unten ab und bewegt sich beim Blicke nach rechts nicht über die Mittellinie. Beim Blicke nach links schaut das rechte Auge geradeaus. Blick nach oben und unten ist vollkommen unmöglich. Häufige nystagmusartige Zuckungen beider

Bulbi. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide verengern sich nicht bei Lichteinfall. Ebenso keine Pupillenbewegung bei Accomodation. Der Augenhintergrund ist nicht verändert. Es besteht keine auffällige Differenz im Facialisgebiete. Die Zunge zittert, wird gerade vorgestreckt, das Gaumensegel steht in der Mitte, hebt sich gut, die Masseteren contrahieren sich kräftig. Manchmal Verschlucken. Die Kopfbewegungen sind frei, keine auffällige Parese der oberen Extremitäten; einfache Verrichtungen, wie Knüpfen von Bändern etc., führt die Kranke mit beiden Händen gut aus. Sie vermag sich auch selbst im Bett aufzusetzen. Nur das Heben der Beine geschieht paretisch. Beim Versuche zu stehen, sinkt sie sofort zusammen. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, kein Dorsalklonus. Empfindungsstörungen fehlen vollkommen.

Die Temperatur nicht erhöht, Puls klein, leicht unterdrückbar, 90. Die Gefässe sind rigid, geschlängelt. Abdomen ad maximum durch einen prall gespannten, leicht fluctuierenden Tumor ausgedehnt (Ovarial-Cyste).

Tagsüber liegt die Kranke apathisch, somnolent, verfällt auch während des Examens leicht in diesen Zustand zurück. Sie verkennt die Umgebung, spricht vor sich hin, ihre Verwirrtheit steigert sich während der Nacht, dabei wird sie unruhig, will aus dem Bette. Sie erzählt, dass sie seit acht Tagen krank sei, klagt über Nackenschmerzen; sie hört und versteht das Gesprochene, kommt Aufforderungen nach; Gegenstände bezeichnet sie meist richtig. Nur manchmal wiederholt sie die Bezeichnung früher gezeigter Objecte (Perseveration.) Die Sprache ist näselnd, etwas lallend, es können aber selbst schwierige Worte noch verständlich nachgesprochen werden.

9. VII. Stärkere Verwirrtheit neben grosser Schlafsucht. Der linke Mundwinkel steht tiefer, häufiges Verschlucken, gestern subnormale Temperatur. Harn wird spontan entleert.

10. VII. Kopfschmerzen in der rechten Scheitel- und Stirngegend. Die Sprache nahezu vollkommen unverständlich. Schwäche im linken Arme. Augenbefund unverändert.

11. VII. Temperatur 38°. Beginnende Pneumonie in beiden Unterlappen. Ungeschick beim Ergreifen von Gegenständen mit der linken Hand. Obstipation.

12, VII. Seit gestern Erbrechen von kothigen Massen. Punktion der Cyste. Es entleert sich ca. $^1/_2$ Liter eines zähen gelblichen Breies. Starke Benommenheit, Flockenlesen, zeigt aber noch auf Aufforderung die Zunge. Puls irregulär. Exitus am 13. VII.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: 14. VII. 96.
(Prof. Eppinger.)

Körper mässig gross, schwächlich gebaut, mager. Unterleib gleichmässig ausgedehnt, fluctuierend; zeigt in der Mitte zwischen Nabel und und Symphyse eine Punktionsöffnung.

Schädeldach gross, längsoval, compact. Die Dura allenthalben fest fixiert, die Innenfläche derselben entsprechend der convexen Oberfläche der linken Hemisphäre (Scheitelgegend), mit einer mehrschichtigen, rostfarben veränderten Blutschichte belegt. Zwischen den einzelnen Schichten safrangelbe Flüssigkeit und manchmal ist über den einzelnen Schichten ein zartes Bindegewebshäutchen abstreifbar. Rechts der gleiche Zustand in frischerem Grade. Die Pia über der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre rostfarbig, hierselbst die Gegend der oberen Hälfte beider Centralwindungen concav eingedrückt; die Pia an der Basis und an der Oberfläche des Stirnlappens ebenfalls von rostfarbenem Blute belegt; die Gefässe an der Basis wenig gefüllt und leicht rigid.

An der rechten Hemispäre, besonders in der Scheitelgegend, die Sulci erweitert. Die darüber liegende Pia ist daselbst etwas verdickt, getrübt und blutreich.

Der linke Seitenventrikel enge, die Substanz der linken Hemisphäre zäh und blass; der rechte Seitenventrikel etwas weiter, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die Hirnsubstanz hier etwas feuchter.

Durch stärkeres Vorspringen des Thal. opticus wird der mittlere

Ventrikel von links her verengt. Das Ependym ist gleichmässig verdickt. Die Lymphscheiden der grösseren Gefässe der linken Centralganglien erweitert.

Von der Regio subthal. nach abwärts bis in den vordersten Abschnitt des Pons findet sich ein 3 mm breiter und ebenso hoher mit chocoladefarbenem Inhalt ausgefüllter Blutherd unterhalb des Aq. Sylv., der denselben deutlich verengt; die Vierhügel erscheinen in die Höhe gehoben. Der vierte Ventrikel ist enge, das Ependym verdickt.

Herz sehr schlaff, fettreich, Klappen zart, die Sehnenfäden etwas verkürzt. Emphysema pulmonum. Ekchymosen in der rechten Pleura. Trachea leicht verengt durch die vergrösserte Schilddrüse. Aorta descendens rigid. Cystovarium dext. In der Bauchhöhle eine dickflüssige, breiige, flockenhaltige Flüssigkeit. Milz zerfliessend, weich. Baucheingeweide emporgedrängt.

Leber und Nieren nicht verändert.

Der Hirnstamm wurde von der mittleren Commissur des dritten Ventrikels nach abwärts bis zur sensiblen Kreuzung auf Frontalschnitten, die annähernd in der Gudden'schen Frontalebene angelegt waren, nach Härtung in 10proc. Formollösung untersucht.

Die Färbung geschah vorwiegend mit Nigrosin, dem Pikrinsäure-Fuchsingemisch nach v. Gieson, und Hämatoxylin (Pal). Die Gegend des Aq. Sylvii, von den hinteren Vierhügeln bis zur Comissura post. wurde auch der Osmiumfärbung nach Marchi unterzogen.

Die weichen Gehirnhäute sind mässig verdickt, und an einzelnen Stellen von frischen kleineren Blutungen durchsetzt, vorzugsweise aber an der Basis in der Umgebung der austretenden Gehirnnerven. Solche finden sich auch in den Septen zwischen Läppchen der Kleinhirnhemisphären.

Die Gefässe der Pia sowohl, als auch die innerhalb des Marke-s sind meist strotzend mit Blut gefüllt, zum Theile mit deutlich verdickten Wandungen und saftigen, geschwellten Endothelien. In die erweiterten Lymphscheiden sind Blutbestandtheile übergetreten, manchmal so reichlich, dass das Gefäss dadurch förmlich comprimiert wird. In vielen Gefässen, besonders kleineren Capillaren erscheint der Inhalt manchmal glänzend, homogen; vielfach findet sich wieder zwischen den Blutzellen freies oder in Zellen eingeschlossenes Pigment. Eine Thrombosierung konnte ich aber nirgends nachweisen.

In der Umgebung der Gefässe, aber auch zerstreut über die ganze Marksubstanz, im Höhlengrau, in der Umgebung von Blutungen, liegen Anhäufungen von runden, glänzenden Körperchen, die manchmal eine deutliche Schichtung erkennen lassen, manchmal aber einen dunkleren Kern oder einzelne Schollen in sich bergen; diese Gebilde färben sich mit Jod braun, mit Hämatoxylin blau und zeigen somit die Eigenschaften von Corpora amylac. Sie ordnen sich häufig reihenförmig längs der Wand der Lymphscheiden der Gefässe, als ob sie aus den Endothelien derselben hervorgegangen wären.

In der Höhe der sensiblen Kreuzung ist der Centralkanal durch grosse, epithelähnliche Zellen mit fein granulirtem Kerne ganz erfüllt. In dem darüber gelegenen Grau beginnt in der Umgebung eines Gefässes eine Blutung, die nach oben zu beiden Seiten des vorderen Sulcus in die medialsten Partien des Goll'schen Kernes hineinreicht. Dieselbe vergrössert sich hirnwärts nahezu symmetrisch nach beiden Seiten und durchbricht mit den Beginn der Oliven das Dach des Centralkanals. Sie verliert sich in den hintersten Partien des 4. Ventr. flächenartig ausgebreitet unter dem Ependym.

Im Bereiche dieser Blutung ist das Gewebe lockermaschig, lichter gefärbt; die angrenzenden Markfasern zeigen varikose Anschwellung, Markzerfall.

Weitere Ansammlungen von roten und weissen Blutzellen finden sich an der Unterfläche des Centralkanals, in der Mittellinie zwischen beiden Hypoglossuskernen, im Marklager der rechten Olive, im intramedullären Verlaufe des r. Nerv. hypogloss., im r. Vaguskerne, in der Umgebung des l. Solitarbündels, im l. Pontikulus. In den mittleren u. vorderen Abschnitten

des 4. Ventr. häufen sich diese meist stecknadelkopfgrossen Blutaustritte; unter dem Ependym sind dieselben mehr zerstreut, flächenhaft ausgebreitet. Wir sehen hirsekorngrosse Blutaustritte in der Raphe zwischen beiden hinteren Längsbündeln, — dieser bricht ebenfalls in den Ventrikel durch (Fig. I) — im rechten Pedunc. cerebelli und Subst. reticularis, den Brückenarmen und Querfasern d. Pons, in der Subst. ferruginea, in der Umgebung der absteigenden Trigem.-Wurzel, sowie im Bereiche der einzelnen Kerne und Nervenwurzeln (die später ausführlich erwähnt werden) und auch im beiderseitigen Marklager des Kleinhirnes (Flocculus).

Neben den früher beschriebenen Gefässveränderungen, die sich auf den ganzen Querschnitten, am wenigsten in den Pyramiden und Schleifenschichten constatieren lassen, erscheint im Grau des 4. Ventrikels der Reichtum an Gefässen auffällig. Mehrere Capillarenquerschnitte finden sich häufig zu einer Gefässgruppe vereinigt.

Das unter dem Ependym gelegene Gliagerüste ist weitmaschig, trüb gekörnt, wie ödematös. Die Gliazellen sind geschwellt, enthalten oft zwei Kerne. Kerntheilungsfiguren sah ich nicht. Anhäufungen von Rundzellen und roten Blutkörperchen dringen bis unter das Ependym vor, durchbrechen dasselbe, so dass an manchen Stellen der Ependymüberzug fehlt.

Es liegt sodann an der Oberfläche des Ventrikels ein aus Blutzellen und einer körnigen, oder fein faserigen Substanz bestehendes haemorrhagisches Exsudat.

An vielen Stellen sind die Ependymzellen in Wucherung; man sieht eine mehrfache Lage, die zapfenförmig in die Tiefe dringt, oder gegen die Oberfläche papillenartig sich erhebt.

Die Markfasern des grauen Bodens sind im Zerfalle, das Myelin bildet Kugeln, die zerstreuten Ganglienzellen zeigen häufig Vacuolen oder Pigmentvermehrung.

Bezüglich der Nervenkerne ist ersichtlich, dass in allen Kernen einzelne veränderte Zellen zu finden sind, was in dem hohen Alter der Person leicht seine Erklärung findet. Als pathologische Veränderungen habe ich nur solche beschrieben, die ausgesprochene Degenerationsbilder darboten und zu den Befunden an anderen Kernen in keinem Verhältnisse standen.

Der Kern des N. recurrens ist beiderseits intact.

Die sensiblen Hinterstrangkerne (Fig. II) zeigen dagegen bei allen angewandten Färbungsmethoden weitgehende Zerfallsvorgänge. Die Zellen liegen in grossen Hohlräumen, haben ihre Fortsätze verloren, das Protoplasma enthält Vacuolen oder Pigment, oder ist stark gekörnt und vermindert. Die Kerne fehlen zum Theil oder haben sich sehr dunkel gefärbt. Manchmal nehmen die Zellreste ein homogenes, stark glänzendes Aussehen an, ähnlich einer hyalinen Degeneration. In zahlreichen Lücken liegen überhaupt nur mehr körnige Reste; das Grundgewebe erhält durch diese Lücken ein gesiebtes Aussehen. Eine Verarmung an Nervenfasern besteht nicht.

Beiderseits sind die Zellen der Goll'schen und Burdach'schen Kerne so verändert; nur einzelne Zellgruppen, die sich an den Stellen finden wo sich die Fasern der Ped. cerebelli sammeln, sind unverändert, ebenso die Seitenstrangkerne, in welchen nur wenige Zellen im vordersten Abschnitte ähnliche Bilder zeigen.

Der von zahlreichen erweiterten Gefässen und einzelnen kleinen Blutaustritten durchsetzte Kern des Hypoglossus erscheint links in den hinteren Partien zellarmer, als rechts. Manche Zellen enthalten reichlich Pigment, oder sind geschrumpft, und die Kerne sind undeutlich.

In den vorderen Partien bestehen ähnliche Veränderungen in beiden Kernen, neben Abnahme der Zahl der Zellen.

Daselbst sind auch die Markfasern im Zerfall, besonders das Marklager oberhalb des Hauptkernes ist beiderseits stark gelichtet.

In dem Hauptkerne der Nerven IX und X besteht beiderseits hochgradige Hyperaemie mit stellenweiser Blutextravasation. In den hinteren Kernregionen ist nur eine reichlichere Pigmentierung der Zellen nachweisbar. Am Boden des 4. Ventrikels ist der rechte Kern zellärmer (daselbst sind

auch die Blutaustritte reichlicher als links) in den dem Solitärbündel benachbarten Zellgruppen finden sich beiderseits häufig Zellen, deren Protoplasma Vacuolen enthält, oder körnig zerfallen ist. Der Nucleus ambiguus enthält ganz intacte Zellen. Die aus dem Kerne tretenden Wurzeln sind deutlich gelichtet; zwischen ihnen liegen reihenförmig angeordnete Corp. amylacea.

Im rechten austretenden Vagustamme sind die Markfasern im Zerfall, die Markscheiden gequollen, das Bindegewebe und die Kerne der Schwanschen Kerne vermehrt, einzelne Blutungen im Endo- und Perineurium. Die Kerne des N. acust. sind nicht verändert.

Der Stamm des rechten Nerv acust., weniger des linken weist ähnliche Veränderungen, nur in geringerem Maasse auf, wie der N. vagus.

Die Kerne des Nerv facialis, Abducens und die obere Olive sind ebenfalls unversehrt.

Der Kern der aufsteigenden Trigeminus-Wurzel zeigt nahezu genau dieselben Veränderungen, wie die sensiblen Hinterstrangkerne; dieselben nehmen aber nach vorn zu, in der Höhe des motor. Kerns an Intensität deutlich ab. Der motorische Kern scheint unverändert. Der linke Nervus trigeminus nach seinem Austritte ist ebenfalls von Blutungen durchsetzt.

Im Marklager der Pons und der M oblongata sind bei Palfärbung keine secundären Degenerationen aufzufinden. Trotz der weiter oben erfolgten Zerstörung beider Hinter-Längsbündel sind dieselben nach abwärts nicht auffällig gelichtet.

Der Aquaeduct. Sylv. ist hochgradig erweitert und nach vorne von der Trochlearis-Kreuzung an seinem Dache von einer Blutung durchsetzt, in deren Umgebung besonders reichliche Corpora amylacea sich häufen.

In der geschwellten grauen Substanz, die sich von unten her papillenartig in das Lumen vorstülpt, beginnt rechts ein unregelmässig begrenzter etwa hirsekorngrosser lichter Herd, der nach aussen noch einen Theil der absteigenden Trigeminus-Wurzel mitbegreift, nach abwärts bald in die obersten Fasern der Subst. reticularis und des dors. Lgsb. hineinreicht.

Im Bereiche desselben sind die Gefässe von zahlreichen ausgetretenen weissen und roten Blutkörperchen umgeben, die auch in reichlichem Maasse das lichte, weitmaschige Gewebe diffus durchsetzen. Im ganzen Bereiche liegen vereinzelte oder zu Gruppen vereinigte Fettkörnchenzellen, zerfallende Nervenfasern.

Auf Marchischnitten sind die Faserbündel des weissen Marklagers mit schwarzen Schollen durchsetzt, besonders in den dorsal. und med. Antheilen beider dorsaler Lgsb., etwas geringer, aber deutlich in den Bindearmen und in der Subst. reticularis, der absteigenden Trigem. Wurzel. Der Nerv. trochlearis ist in seinem intra- und extramedullären Verlaufe beiderseits mit schwarzen Schollen ganz erfüllt, also in frischer Degeneration, Fig. III.

Die linke Wurzel wird unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Kerne durch eine kleine Blutung zerstört, während der Kern noch schön erhaltene Zellen zeigt. Der rechte Kern ist nahezu vollkommen degeneriert, enthält nur spärliche Zellreste, das Faserwerk ist stark vermindert.

Nach einer vorübergehenden Verschmälerung des Heerdes im centralen Grau unter den vorderen Antheilen der hinteren Vierhügel nimmt derselbe unter den vorderen Vierhügeln sehr rasch an Grösse zu; sodass er den Haupttheil des unter dem Aqu. S. gelegenen Grau beiderseits einnimmt und auch soweit in die weisse Substanz hineinreicht, dass er beide hinteren Längsbündel mit einbegreift, Fig. IV.

Ausser den zahlreichen kleineren Blutmengen enthält er jetzt auch mehrfache compactere, von Fibrinfäden durchzogene Blutansammlungen, in welchen die roten Blutzellen ihren Farbstoff bereits abgegeben haben (Blutkörperchenschatten) der entweder in Pigmentkörnchenzellen angehäuft oder körnig im Gewebe, den Wänden der Gefässe zerstreut liegt. Eine Organisation hat jedoch nicht stattgefunden.

Sonst finden wir daselbst noch dicht gedrängte Zellhaufen mit Fettkörnchenzellen; diese Zellen erreichen im Durchschnitt eine auffällige Grösse, enthalten neben den Fettkörnern Vacuolen und gleichmässig feingekörntes

Protoplasma und meist mehrere Kerne, mitunter sogar 7—8, Fig. IV, V. An den Kernen bemerkt man noch unvollendete Theilungen, Einschnürungen. Diese Zellen, welche oft das Aussehen von Riesenzellen in Geschwulsten haben, liegen so dicht, dass das Grundgewebe atrophisch verdünnt ist. Gegen die Peripherie des Herdes zu sind sie ganz ohne Fettkörnchen von blasigem Ansehen, und lassen deutlich Uebergänge zu mehr spindelförmig gestalteten Zellen und zu geschwellten Gliazellen erkennen; sie senden zum Theil strahlige, feine Fortsätze ab, oder liegen in den Maschen eines feinfaserigen Grundgewebes.

Im Bereiche dieser Herde liegen zahlreiche neugebildete Capillaren; das adventitiale Gewebe der Gefässe ist auffällig stark gewuchert, mit saftigen, endothelialen Zellen durchsetzt (Fig. VI).

Sämmtliche Zellgruppen beider Oculomotoriuskerne sind vollständig zu Grunde gegangen. Aehnliche Herde, charakterisiert durch Austritt von Blutbestandtheilen, Anhäufung von Fettkörnchenzellen, Neubildung von Capillaren nebst Wucherung der Adventitia der Gefässe, liegen auch in der weissen Substanz, und zwar ein linsengrosser in der r. Subst. reticularis der Haube, und ein kleinerer in der Mittellinie in den tiefereu Theilen der Haube.

Gegen die Peripherie zu sind dieselben durch einen lichteren Saum, entsprechend welchem das Gewebe lückig ist, abgegrenzt. Die Markfasern innerhalb dieser Herde, welche von den hinteren Vierhügeln bis zur C. post. an Schnitten sichtbar sind, sind schlecht färbbar und vermindert, zum Theile auseinandergedrängt

Zwischen die Faserzüge der hinteren Commissur hat eine kleine Blutung statt gefunden, infolge welcher die Fasern derselben nach beiden Seiten frisch zerfallen sind.

Mit Eröffnung des 3. Ventrikels tritt der Entzündungsherd nach abwärts zwischen beide rote Kerne, die jedoch nicht lädirt werden. In der Grösse eines kleinen Kirschkernes ist das Centrum von farbstoffarmen Blutzellen ganz erfüllt; an der Periphorie liegt ein Saum von frischen Blutungen, geschwellte Gliazellen und vereinzelte Körnchenzellen.

Allmählich sich verkleinernd endet dieser Herd an der Subst. perfor. post. mit oberflächlichen Blutungen, welche auch die Reste der nur wenig markhältige Fasern enthaltenden N. oculomot. durchsetzen.

Bis zur Commissura moll. finden sich aber noch zerstreute kleine Blutungen im Grau des III. Ventrikels, in der Subst. nigra, deren Zellen ebenfalls frische Zerfallsveränderungen aufweisen, in den Sehhügeln, aber auch im Hemisphärenmarklager an der Basis des Linsenkernes.

Die Gefässe sind überall stark mit Blut gefüllt.

II.

K. G. 32j. led. Magd aus Rohitsch in Steiermark, Aufgenommen am 9. XI. 96.

Der Grossvater väterlichseits war kopfleidend, der Vater wurde im 35. Lebensjahre vom Schlage getroffen und war 2 Jahre vor seinem Tode geisteskrank. Die Mutter, die ebenfalls an häufigen Kopfschmerzen litt, starb im 33. Lebensjahre.

Als Kind sei sie stets kränklich gewesen. Mit 14 Jahren Einsetzen der Menses, die häufig unregelmässig und mit ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen verbunden waren. Pat. hat dreimal entbunden, das erste Mal mit 23 Jahren, das letzte Mal vor 4 Jahren. 2 Kinder starben im 1. Lebensjahre, das letzte Kind lebt.

Mit 29 Jahren wurde sie luetisch inficiert, und an der hiesigen dermatol. Klinik mit grauer Salbe durch 4 Monate behandelt.

Nachher stellten sich Metrorrhagien, sowie Schwindel, in beiden Schläfengegenden localisierte nächtliche Kopfschmerzen und „Feuer vor den Augen“ ein, weshalb die Kranke die Augenklinik aufsuchte. Trotz der Behandlung verliessen sie die Kopfschmerzen seither nicht mehr. Im Jahre 1894 neuerliche Behandlung in einer dermat. Klinik, von wo sie wegen eines vorübergehenden Verwirrtheitszustandes auf die psych. Klinik transferiert werden musste.

Im Jänner 1895 stellte sich während der Arbeit ein mehrere Stunden dauernder Anfall ein, wobei sie die Sprache verlor und nur lallende Laute hervorbringen konnte. Damals war auch der rechte Arm durch eine Stunde paretisch. Die Hand sei dabei ganz todt gewesen, sie hatte kein Gefühl in ihr, der Arm war ganz kalt. Ausserdem traten in demselben klonische Zuckungen auf. Diese Anfälle wiederholten sich in der Folge nahezu jede Woche bis zum Frühjahr (Mai) 1896. Sie verspürte dabei öfters Muskelspannungen mit Paraesthesien im rechten Beine, besonders in sitzender Stellung. Niemals Harn- oder Stuhlbeschwerden.

Im Oktober 1895 wegen Hautulcera neuerliche Schmierkur, ebenso im April 1896. Derzeit bestehen Schwindelgefühle nicht, wohl aber manchmal Doppelsehen, „Feuer vor den Augen, auf der Strasse kommt ihr alles wie im Nebel vor (seit einer „Augenentzündung" im Juli 1896)".

Die Kopfschmerzen dauern unverändert in beiden Schläfen an und sind des Nachts stärker. Erbrechen sei niemals aufgetreten. Vor 3 Wochen bekam sie Ohrenfluss, der nach 8tägiger Behandlung wieder verschwand.

Die mittelgrosse, kräftig gebaute, etwas abgemagerte Pat. zeigt folgenden Befund: Die rechte Scheitelgegend ist percussionsempfindlich, beide N. supraorbit. auf Druck schmerzhaft. Die Pupillen gleich weit, reagierend. Keine Augenmuskelstörungen nachweisbar. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt rechts Zeichen einer abgelaufenen Neuritis, persist. Opacit. corp. vitr., links frische Neuritis. Die rechte Gesichtshälfte wird häufig krampfhaft verzogen. Die willkürliche Innervation geschieht beiderseits gut. Auch von Seiten der übrigen Hirnnerven sind keine Störungen nachweisbar. Beide Oberextremitäten werden mit gleicher Kraft bewegt, beim Ergreifen der Nadel besteht etwas Tremor. Die Sehnen- und Periost-Reflexe sind leicht gesteigert.

An der Brust und den Beinen Reste eines luetischen Exanthems in Form von unregelmässig begrenzten röthlichen und weissen Flecken.

In den inneren Organen nichts abnormes. Genitaluntersuchung: Subinvolutio uteri, Parametritis obsoleta sinistra.

Dieser Zustand blieb stationär bis zum 13. XI. An diesem Tage entwickelte sich unter Schwindel und Steigerung der Kopfschmerzen und momentaner Abnahme des Sehvermögens Abends im Verlaufe von 2 Stunden eine Parese in der L. Ob. Extr., dabei lallende Sprache und Unvermögen, das l. Auge zu schliessen. Sie konnte nicht gut schlucken und hatte das Gefühl von Todtsein im Munde. Bei der Visite abends konnte constatiert werden: Allgemeine Mattigkeit und Schlaflosigkeit, leichte Verworrenheit, Pup. gleich, reagierend, leichte linkss. Facialisparese im unteren Aste: Stirnrunzeln geschieht beiderseits gut. Das Gaumensegel hebt sich gut, die Zunge wird gerade vorgestreckt.

Die associierten Augenbewegungen sind auffällig gestört. Blick nach links ist gar nicht möglich, Blick nach rechts hochgradig beschränkt, dabei Doppelbilder. Beim Versuche nach aufwärts zu schauen, bleibt der rechte Bulbus etwas zurück. Der Blick nach abwärts ist frei.

Die Sensibilität am ganzen Körper abgestumpft. Der Händedruck links bedeutend schwächer, alle Bewegungen mit der l. O. E. geschehen paretisch. Keine Parese am l. Beine. Die Sehnen- und Periost-Reflexe lebhaft gesteigert, l. Andeutung von Fussclonus. Beim Versuche sich aufzusetzen sinkt die Kranke immer wieder zurück; das Schlucken ist wieder möglich. 15. XI. Beim Blicke nach aufwärts schaut das rechte Auge etwas nach aussen und bleibt zurück. Auch der l. Stirnfacialis ist heute paretisch, vollständige Lähmung des linken Armes. Fussklonus l. deutlich. Geruch und Geschmack intact. Die Masseteren contrahieren sich gut. Der Plantarrefl. kann links fast nicht ausgelöst werden.

16. XI. Fehlen der Bauchhautreflexe. Refl. an der l. O. E. stärker als rechts. Puls 72, gleichmässig. Temperatur nicht erhöht. Harn enthält viel Phosphate, sauer, 1019, kein Zucker oder Eiweiss.

17. XI. Deutliche Schwäche im l. Beine. Der Kopf ist beiderseits percussionsempf. Die Abweichung des rechten Auges nach aussen beim Blicke nach oben (Parese d. R. sup.) ist stärker geworden. Die Pupillen reag., sind gleich weit.

20. XI. Im l. Facialisgebiete scheint der obere Ast mehr ergriffen zu sein; Pat. vermag trotz der deutlichen Schwäche im l. Beine etwas zu stehen, sich im Bette aufzusetzen. Neben der beständigen Somnolenz ist Pat. heute verwirrt, liess gestern den Harn ins Bett, klagt über heftigen Kopfschmerz.

21. XI. Vermag heute zum erstenmale etwas die Blickrichtung nach links auszuführen, wenn auch mit grosser Anstrengung. Blick nach rechts ist noch vollkommen unmöglich. Bei Convergenz bleibt das r. Auge zurück. Trotz leichten Strabismus divergens keine Doppelbilder. Beim Zähnezeigen besteht kein Unterschied im Facialisgebiete, aber das l. Auge kann nicht so gut geschlossen werden.

Pat. klagt über Todtsein in der r. Hand. und Ungeschick in derselben, so dass sie das Essen verschütte. Objectiv sind keine Sensib. Störungen nachweisbar. Abends kann eine geringe Bewegungsfähigkeit im l. Ellbogengelenke bemerkt werden.

25. XI. Blick nach links geschieht gut. Beim Blicke nach rechts bewegt sich der rechte Bulbus mit, der linke zeigt nur die Spur einer Bewegung. — Die Bewegungen im Ellbogengelenke besser.

Das linke Bein wird schwankend gehoben, fällt sofort wieder nieder.

27. XI. Mit Ausnahme einer Parese des linken Musc. rect. int. und eines leichten Strabism. diverg. beim Blicke nach oben sind alle Augenmuskelstörungen geschwunden. Die l. OE. kann heute auch im Schultergelenk bewegt werden. Die Sprache ist etwas schwerfällig, der Kopfschmerz lässt nach.

29. XI. Pat. euphorisch, es besteht auffällige Neigung zum Lachen.

2. XII. Vermag leichte Fingerbewegungen (Beugung) auszuführen. Seit einer Woche hat der Krampf im rechten Facial.-Gebiete nachgelassen.

7. XII. Die linke Lidspalte ist noch um Geringes enger. Beim Blicke nach rechts bleibt der linke Bulbus nur mehr ein Geringes zurück.

Sie geht allein ziemlich sicher, der Gang ist hemiplegisch. Die Finger können leicht gestreckt werden.

10. XII. Die Patellarreflexe sind wieder gleich stark, linker Fussklonus noch vorhanden, Nur beim Blicke nach aufwärts besteht noch Strab. divergens mit l. Nystagmus. Geräth leicht in Affekt.

Die Besserung machte nun stetige Fortschritte. Am 20. I. 97 konnte folgender Befund aufgenommen werden:

Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei, nur beim Blicke nach links wird der r. Musk. rect. int. etwas überstreckt. Die Pup. gleich, reagierend. Die Zunge gerade vorgestreckt, der rechte Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen etwas zurück, beim Lachen gleicht sich der Unterschied aus. Keine Schluckbeschwerden, das Sprechen geschieht gut. Die l. OE. ist noch schwächer, der Arm wird langsam gehoben. Keine Ataxie oder Sensibilitätsstörungen. Das linke Bein wird noch nachgeschleift, Gang angedeutet hemiplegisch. Sehnenreflexe gesteigert. Linker Fussclonus.

Die Neigung zu Affekten besteht noch, Kopfschmerz und Schwindel sind ganz geschwunden.

Die Therapie hatte in einer energischen antiluetischen Behandlung (Einreibung von Ung. ciner. und innerlicher Verabreichung grösserer Dosen von Natr. jodat.) bestanden.

Schwieriger gestaltete sich die Diagnose in diesem 2. Falle. Nachdem auf Grund zahlreicher Beobachtungen das frühzeitige Auftreten von Gehirnsymptomen nach Lues sichergestellt ist, war es wohl berechtigt, die langdauernden Kopfschmerzen, den Schwindel, zu welchem sich schliesslich vorübergehende apoplektiforme Anfälle mit Sprach- und Schlingbeschwerden, Paresen, sowie Neuritis optica gesellten, auf eine luetische Affektion zu beziehen, die infolge Gefässveränderungen, vielleicht auch entzündlicher Infiltration in die Meningen, diese Erscheinungen hervorrief.

Wesentlich anders wurde aber das Bild durch das plötzliche Hinzutreten von neuen Symptomen während der hiesigen Behandlung.

Im Verlaufe von Stunden traten nach vorübergehenden Herdsymptomen Augenmuskellähmungen auf, die weniger in Lähmungen einzelner Muskeln, als in Störungen associierter Bewegungen bestanden. Damit waren vergesellschaftet psychische Symptome, die sich wiederum durch Somnolenz und leichte Verwirrtheit kennzeichneten und schliesslich eine Mitbetheiligung der linken Körperhälfte.

Der Typus der Augenmuskellähmungen liess mit grosser Wahrscheinlichkeit den Sitz der Laesion in den Kerngebieten oder deren nächster Umgebung im Bereiche der Vierhügel annehmen; eine periphere Laesion konnte ausgeschlossen werden.

Die Uebereinstimmung mit den psych. Symptomen verwies daher in erster Linie an das klin. Bild der Poliencephalitis haem. sup. ac., gegen welches weder Mitbetroffensein der l. Körperseite, noch der Ausgang in Heilung sprechen konnte.

Das Vorhandensein von Lues diente nur zur Unterstützung der Diagnose, da ja bekanntlich vorwiegend Intoxicationsprocesse bei der Entstehung dieser Krankheitsform betheiligt sind.

III.

Der 37 j. Agent K. M. aus Iglau wurde am 4. XI. 96 durch seine Frau ins Krankenhaus überbracht.

Am Abend des vorigen Tages fiel derselbe während der Beschäftigung bewusstlos um; nach ca. $^1/_4$ Stunde kam er wieder zu sich, war etwas verwirrt, erholte sich aber denselben Abend, so dass er herumgehen und wieder geordnet sprechen konnte.

Frühmorgens, den 4. XI., klagte er über Kopfschmerzen. Um 10 h. Vorm. hatte er neuerdings einen kurz dauernden Ohnmachtsanfall, aus dem Pat. mit einer linksseitigen Körperlähmung, sowie Schluckbeschwerden erwachte. Er vermochte aber zu sprechen und verstand alles Gesprochene.

Aus den früheren Lebensjahren des Kranken konnte wenig in Erfahrung gebracht werden. Aus seiner Ehe mit einer gesunden Frau stammen zwei gesunde Kinder. Keine Frühgeburt.

Im Juni laufenden Jahres war er durch 8 Tage an der Psych. Klinik in Behandlung. Damals waren im Anschlusse an eine Gesichtsrose Symptome einer allgemeinen Nervenentzündung leichten Grades aufgetreten, in deren Verlaufe sich ein deliranter Zustand mit lebhaften Thierhallucinationen, Aengstlichkeit und Eifersuchtsideen entwickelt hatte. Er gab damals zu, dass er täglich zum mindesten 3 Liter Wein trinke, überhaupt in seinem Berufe zu häufigen Alkoholexcessen Gelegenheit habe.

Nach seiner Entlassung war er wieder vollkommen arbeitsfähig, litt jedoch an Schwindelanfällen und Kopfschmerzen und zeigte sich leicht erregbar.

Bei der Aufnahme besteht starke Benommenheit, kein Zeichen erfolgt auf laute Anrufe, der Kopf ist zur Brust herabgesunken. Nach 2 Stunden wird das Sensorium freier, Pat. stöhnt, klagt über heftige Kopfschmerzen. Auch flüssige Nahrung wird sofort erbrochen. Die linke Pup. ist verengt, die rechte Pup. mittelweit. Retentio urinae. Die ganze l. Körperhälfte ist vollständig gelähmt.

Am 5. XI. war neben der leichten Benommenheit eine hochgradige Schlafsucht am auffälligsten; erst nach wiederholten Anrufen erwacht er, giebt dann mit verständlicher Sprache Antwort, verfällt aber während der Untersuchung immer wieder in den Schlaf. Die Pup. sind heute gleich weit,

reagieren auf Licht. Blick nach links und oben geschieht nicht, Blick nach abwärts eingeschränkt; l. rechtsseitige Abducensparese. Die linke Lidspalte weiter als die rechte und kann nicht geschlossen werden. Die Stirnhaut kann willkürlich nicht bewegt werden.

6. II. Pat. ist stärker benommen, klagt über Schmerzen an der rechten Stirn und Durstgefühl. Der mittelgrosse Kranke ist kräftig gebaut, mit reichlichem Fettpolster, das Gesicht leicht gedunsen. Passive Rückenlage. Der Kopf meist nach rechts gewendet. Er ist ausser Stande, den Kopf zu erheben; in sitzender Stellung sinkt derselbe zurück. Bei Beklopfen des Schädels und Druck auf den l. N. infraorbitalis schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes. Die l. Lidspalte nahezu doppelt so weit als die rechte. Die Pupillen gleich, reagiren deutlich auf Licht. Das r. Auge erscheint etwas nach aussen abgelenkt, Zuckungen in beiden Augen von rechts nach links. Der Blick nach oben, unten und nach links ist nahezu vollkommen unmöglich. Blick nach rechts geschieht besser, ist aber ebenfalls beschränkt. Bei Aufforderung, nach bestimmten Richtungen zu schauen, erfolgt stets dieselbe Antwort: „Ich kann es nicht."

Das Sehvermögen ist vorhanden. Augenhintergrund normal. Keine Hemianopie. Die Stirnhaut, die willkürlich nicht bewegt werden kann, runzelt sich etwas beim versuchten Blicke nach aufwärts. Während Pat. in seiner gewöhnlichen Schlafsucht beide Augen geschlossen hat, ist es ihm vollkommen unmöglich, auf Aufforderung die linke Lidspalte zu schliessen; rechts geschieht dies prompt. Die linke Gesichtshälfte ist vollkommen unbeweglich, bewegt sich aber beim Gähnen mit. Auch der linke Masseter bleibt beim Zusammenbeissen etwas weicher als der rechte. Die Zunge weicht nach links ab, wird nicht gespitzt. Das Gaumensegel steht in der Mitte, hebt sich deutlich bei der Phonation; Schluck- und Schlingbeschwerden. Sprache etwas lallend.

Bauchhaut- und Cremasteren-Reflexe fehlend. Vollständige Lähmung der l. U. E. u. L. O. E. mit geringer Steigerung der Sehnen-Reflexe. Kein Dorsalklonus. Incontinentia alvi et urinae. 24stündige Harnmenge (vom 5.—6. XI.) 2000 ccm. Der Urin enthält reichliche Mengen von reducirenden Substanzen, wenig Eiweiss. Spec. Gew. 1025, React. leicht alkalisch.

Die Sensibilität ist nicht gestört. Herz vergrössert. Töne dumpf. Den 1. Ton an der Spitze begleitet ein hauchendes Geräusch. Puls zwischen 60 und 70, ziemlich kräftig, manchmal irregulär. Lungenbefund normal.

7. XI. Sensorium etwas freier; die Nackenmuskulatur auf Druck schmerzhaft. Ueber Aufforderung kann heute auch die linke Lidspalte geschlossen werden.

8. XI. Verwirrt, will nach Hause, ist Nachts unruhig. Temp. 37,7. Harnbefund wie am 6. XI; gestern erhob er die linke obere Extremität einmal bis zum Kopfe. Abends zunehmend benommen, öffnet die Augen nicht mehr auf Geheiss. Tonus der Nackenmuskeln erhöht, r. A. nach einwärts gedreht, l. A. geradeaus gerichtet. Verschluckt sich häufig. Ohrenbefund negativ. Temp. 39.

9. XI. Cyanotisch. Temp. 37,8, Puls 138, leicht unterdrückbar. Athmung 36. Liegt vollkommen im Coma, reagirt auf keine Reize, stöhnt. Pup. sehr enge, reagiren minimal auf Lichteinfall, erweitern sich sofort wieder. Ausgebreitete Rasselgeräusche über beiden Lungen. Cheyne-Stoke'scher Athmungstypus. Harnmenge 1030, enthält noch Zucker. Tonus der Muskulatur an der ganzen linken Körperseite stark erhöht, lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe links. Rechts nicht.

Am 10. XI. früh Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Eppinger. 11. XI. 96).

Körper gross, kräftig, gut genährt. Schädeldach länglich oval; Dura gespannt, ziemlich zart: Pia hochgradig gespannt, namentlich links verdickt und getrübt, von sehr reichlichen Endothel-Granulat. durchsetzt, und zwar rechts über der vorderen Centralwindung und den anstossenden Gyris der hinteren Antheile des Stirnlappens, sowie am l. Scheitel-Schläfen- und Hinterhauptslappen von einer ziemlich dicken ausgebreiteten Blutung infiltriert. Die Gyri sind hier stark abgeplattet. Auch die Pia der Kleinhirnhemisphären ist von frisch ausgetretenem Blute infiltriert. Die Pia an der

Basis zarter, Gefässe enger, deren Wandungen zart. Die rechte Hemisphäre im allgemeinen voluminöser, so dass sich die Innenfläche derselben in die linke Hemisphäre vorbaucht. Im linken Seitenventrikel etwas dunkelflüssiges Blut. Die Substanz der linken Hemisphäre consistent, die Corticalis grau. Die Marksubstanz von kleinen Blutpunkten durchsetzt. Der rechte Seitenventrikel sehr enge, die seitliche Wand desselben durchbrochen von einem in dem Marklager der rechten Hemisphäre gelagerten hämorrhag. Herde, der nach innen bis an die centr. Gangl., nach aufwärts bis an die Scheitelrinde, nach vorne bis an die Spitze des Vorderlappens, nach hinten bis an die hintere Grenze der inneren Capsel reicht. Die 3. Ventr. enthält etwas dunkelflüssiges Blut. Die Substanz der Centralganglien sehr blass, dabei fest und zäh. Die Plexus dunkel, in dem 4. Ventrikel ebenfalls dunkles, flüssiges Blut. Die Substanz des Kleinhirnes blass, im Aquaeduct etwas Blut. Das umgeb. Grau des Aq. Sylv. von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Substanz des Pons und der Medull. oblongata zäh, blass; in den basal. Sinus sehr viel flüssiges dunkles Blut. Herz fettreich, Muskulatur brüchig: subendocard. Blutungen. Klappen zart. Pneumonia crouposa. Milz vergrössert. Nieren nicht verändert. Hepatitis interst. chron.

Es ist ein gemischtes klinisches Bild, welches dieser Krankheitsfall darbietet. Ursprünglich bestehen die Symptome einer einfachen Halbseitenlähmung, die mit einem doppelten Insult einsetzte. Das Sensorium ist anfangs schwer benommen, der Puls etwas verlangsamt. Erbrechen und Retentio urinae. Im weiteren Verlaufe wird die Lähmung eine hochgradig spastische, es besteht Nackenstarre, der Puls wird beschleunigt, unter verstärkten Bulbärerscheinungen und Cheyne-Stoke'schem Athmen tritt der Tod ein.

Ausserdem findet sich aber constant eine Vermehrung der Harnmenge und Zuckergehalt.

Diese Erscheinungen und der ganze Verlauf entwickeln sich bekanntlich häufig im Anschlusse an Durchbruch der Blutung in die Ventrikel. Freilich fehlt hier ein Symptom, welches dabei von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint, nämlich der Eintritt von tonischen Krämpfen, wenn wir nicht in der Beobachtung vom 8. XI., dass Pat. seine l. obere Extremität bewegte, eine Andeutung von Krämpfen sehen wollten. Wir treffen sonst im klinischen Verlaufe keine Anhaltspunkte für den zeitlichen Eintritt des Ventrikeldurchbruches. Pascheles sah in seinen Fällen, dass die Krämpfe ausblieben, wenn die Blutung nur in einen Seitenventrikel durchgebrochen war.

In enger Combination damit steht aber eine Symptomengruppe im Vordergrund, die in solchem Masse einer Poliencephalitis haem. sup. nahekam, dass die Diagnose intra vitam auf den Hauptsitz der Veränderungen in den tieferen Theilen des Hirnstammes verwiesen wurde.

Vorwiegend bestehen Blicklähmungen nach dem von Wernicke angegebenen Typus in Verbindung mit einer rechtsseitigen Abducensparese, ohne ausgesprochene Betheiligung der Lidheber, nystagmusartige Zuckungen; erst im Coma entsteht eine Parese der inneren Augenmuskeln. Auch die ursprünglich schwere Bewusstseinstörung ändert sich so, dass eine hochgradige Somnolenz bestehen bleibt, aus der Pat. erweckbar ist, und die durch kurze Zeit einer stärkeren Verwirrtheit Platz macht.

Die Section ergiebt nun eine grosse Blutung mit Zertrümmerung der Hirnsubstanz in der r. Hemisphäre, nebst Durchbruch in den Seitenventrikel; frisches Blut im Aqu. Sylvii und 4. Ventrikel.

Makroskopisch zeigen sich geringfügige Blutaustritte im Grau des Aq. Sylvii. Das Bemerkenswerte dieses Falls liegt nun wohl darin, dass im Verlaufe einer Ventrikelblutung auch Augenmuskelstörungen eingetreten sind, die sich so gruppieren, dass sie nicht durch den cerebralen Herd erklärbar sind, sondern eine vollkommene Uebereinstimmung mit denen bei Polienc. h. s. besitzen.

Dies Zusammentreffen erscheint an und für sich um so weniger auffällig, als wir ja wissen, dass ja Ventrikelblutungen auch von anderen Herd-Symptomen von Seite des Hirnstammes (Polyurie und Diabetes) begleitet werden, trotzdem keine Veränderungen in jenen Gebieten am Boden des 4. Ventrikels gefunden wurden, in welchen wir die Centren zu suchen haben, denen für die Harnabsonderung und Zuckerbildung eine besondere Rolle zukommt.

Für das Zustandekommen dieser Symptome wird in vielen Fällen wohl die Drucksteigerueg in Betracht gezogen werden müssen, die sich an die Vermehrung des Ventrikelinhaltes anschliesst und die gewiss in den zunächst in der Ventrikelumgebung gelegenen Theilen zur Geltung kommen muss. Dadurch würde es verständlich, dass gerade das oberflächlich am Boden des 4. Ventrikels gelegene Centrum für die Zuckerbildung und die Augenmuskelkerne Funktionsstörungen erleiden.

Andererseits ist es aber wohl auffällig, dass, mit Ausnahme des Nystagmus, den Wernicke bei Durchbruch der Blutung in den Ventrikel beobachtet hat, Augenmuskelstörungen in grösserer Ausdehnung selten zur Beobachtung kommen.

Und da liegt es wohl nahe, daran zu denken, dass wenigstens in einem Theile der Fälle doch anatomische Veränderungen in den tieferen Theilen des Hirnstammes zur Entwicklung kommen, die erst bei genauer mikroskopischer Untersuchung aufzufinden sind.

Wie an und für sich geringfügige Veränderungen zur Hervorrufung dieser schweren Symptome genügen, haben die von Reinhold untersuchten Fälle gezeigt, in welchen ganz beschränkte Blutungen am Boden des 4. Ventrikels allgemeine vasomotor. Störungen und Diabetes erzeugt hatten.

In meinem Falle lässt sich dies wenigstens für das Entstehen der Augenmuskelstörungen nachweisen, indem sich deutliche, wenn auch geringfügige Blutungen um den Aqu. Sylvii herum vorfinden. Leider stand mir das Praeparat behufs eingehender Untersuchung nicht zur Verfügung. Ich kann daher nicht entscheiden, ob schwerere Verletzungen der Kerne selbst stattgefunden haben. Die Ueberlegung, dass es einen schweren Alkoholiker betraf, bei welchem es, wie die Blutung bewies, zu schweren Gefässveränderungen gekommen war, lässt es mir sehr

wahrscheinlich erscheinen, dass — wenn auch geringfügige — entzündliche Veränderungen im centralen Grau bestanden; die gleichzeitige Pachymeningitis haemorrh. ist ja ebenfalls ein Beweis, dass für das Entstehen solcher, ein günstiger Boden geschaffen war.

Alles dies lässt aber auch die Folgerung gewiss nicht so gewagt erscheinen, dass das Uebergreifen dieses entzündlichen Processes auf den Boden des 4. Ventrikels für das Entstehen des Diabetes verantwortlich zu machen ist, da wir ja wissen, dass diese hämorrhagischentzündlichen Veränderungen öfters eine multiple Lokalisation im centralen Grau aufweisen.

Dieser Fall scheint mir daher wohl geeignet, die Frage an zuregen, inwieweit ähnliche Verhältnisse auch bei sonstigen Fällen von Ventrikelblutungen statthaben. Eine genaue anatomische Untersuchung der in Betracht kommenden Gebiete wird erst einen sicheren Abschluss dieser Frage erwarten lassen.

Das von Wernicke beschriebene Bild der Poliencephal. h. s. a. hat durch die seitherigeu Beobachtungen seine ursprünglich scharfe Umgrenzung eingebüsst und hat in klinischer sowie anatomischer Hinsicht wesentliche Erweiterungen erfahren.

In allen Fällen aber finden wir mit Sicherheit zwei wesentliche Symptome immer wieder, so dass dieselben für das ganze Krankheitsbild als charakteristisch angesehen werden können.

Um sie gruppieren sich, an Intensität verschieden, eine Reihe wechselnder Erscheinungen, die mehr durch Zufälligkeiten, Grad und Ausbreitung des anatomischen Processes bedingt sind.

Niemals fehlen das ziemlich plötzliche Einsetzen von Augenmuskelstörungen in Verbindung mit psychischen Allgemeinsymptomen, die am häufigsten in einer auffälligen Schlafsucht, oder auch in Verwirrtheit unter dem Bilde eines deliranten Zustandes ihren Ausdruck finden.

Letztere Zustände können wohl nicht allein durch den bestehenden Alkoholismus erklärt werden, wie dies Boedecker versucht hat.

Hochgradige Verwirrtheit entwickelt sich z. B. auch bei senilen Zuständen, bei welchen die Neigung dazu nicht minder besteht, als beim Alkoholismus, besonders aber wenn durch irgend welche Einflüsse ein Lichtabschluss zu Stande kommt. Ich erinnere hier nur an die in der Nachbehandlung der Staaroperierten Greise oft länger dauernden Delirien. (Frankl-Hochwart). Im ersten Falle scheinen diese Verhältnisse ebenfalls für das Eintreten der Verwirrtheit eine Bedeutung zu besitzen. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint es wohl berechtigt, die eigenthümliche Somnolenz und Benommenheit, wie sie unsere 2 Fälle vorwiegend aufweisen, als ein characteristisches Symptom der Entzündung des Grau des Aqu. Sylvii aufzufassen. (Kaiser). Die Verwirrtheit ist inconstant und hängt von Faktoren (Intoxication, kachectische Zustände etc.) ab, welche gemeinsam zu

einer Allgemeinschädigung oder Erschöpfung der nervösen Elemente, spez. im Grosshirne, führen.

Was nun die Störungen von Seite der Augenmuskeln anbelangt, so hat sich gezeigt, dass Fälle mit dem Typus der associierten Augenmuskellähmungen nicht häufiger sind, als solche, bei welchen nur bestimmten Nerven zugehörige, Muskeln betroffen sind, — dass ferner die Combination der Lähmungen eine vielfach mannigfaltige ist und nicht regelmässig in einem bestimmten Verhältnisse wiederzukehren braucht.

So findet sich ausser Betheiligung sämmtlicher Augenmuskeln (Kojewnikoff, Schüle) eine vorwiegende Laesion im Oculomotoriusgebiete, einseitig (Schlesinger, Mori, Kaiser) oder doppelseitig (Hofmann). Seltener trifft man eine überwiegende Betheiligung der N. abducentes (Boedecker). Eine isolierte Lähmung der N. trochlear. kam niemals zur Beobachtung.

Dabei können — nach dem Typus der Kernlähmungen — innerhalb eines bestimmten Nervengebiets einzelne Muskeln frei bleiben und es entsteht so z. B. eine Ophtalmoplegia externa mit Freibleiben der Levat. palp. sup. und der inneren Augenmuskeln (Wernicke) oder restierender Funktionsfähigkeit einer der geraden Augenmuskeln (Thomsen).

Schliesslich können beide Bulbi in verschiedenem Grade von der Störung betroffen sein. (Eisenlohr, Salomonsohn). Beim Bestehen der associierten Lähmungen scheint das Erhaltenbleiben der Funktion der inneren Augenmuskeln und des Levator palp. sup. ein häufigeres Vorkommniss zu sein. Die Thatsache, dass letzterer der einzige der äusseren Augenmuskeln ist, der isoliert willkürlich innerviert werden kann, und dass auch die Accomodation in einem Auge von der des anderen im gewissen Sinne unabhängig ist, scheint vielleicht mit dieser klinischen Erfahrung in einem gewissen Zusammenhange zu stehen.

Unsere Beobachtungen verhalten sich recht verschieden. Während im 1. Falle die Lähmung sämmtliche vom Oculomotorius versorgten Muskeln, inclus. der inneren Augenmuskeln, betrifft, und die N. abducent. abgesehen von nystagmusartigen Zuckungen völlig frei bleiben, entwickelt sich im 2. Falle als erstes Augensymptom eine Blicklähmung nach links, im weiteren Verlaufe eine solche nach rechts, eine nicht ganz reine Blickbeschränkung nach oben, da der r. Rectus superior stärker betroffen ist, und infolgedessen der M. obl. infer. den Bulbus etwas nach aussen dreht. Bei Convergenzbewegungen ist der rechte R. internus schwächer. Es herrscht also im ganzen Bilde die Blicklähmung gegenüber der Lähmung einzelner Muskeln vor.

Auch die Restitution geschieht so, dass der zuerst geschädigte Blick nach links wieder möglich wird, dann der nach rechts; es bleibt aber eine Parese des l. Rect. int. längere Zeit bestehen, was wohl darin begründet erscheint, dass die anfängliche Blicklähmung später durch stärkere Parese dieses Muskels compliciert wurde. Dabei fehlen Ptosis und Störungen von Seite

der inneren Augenmuskeln mit Ausnahme einer geringen Pupillendifferenz.

In beiden Fällen bestehen nystagmusartige Zuckungen.

Die bisherigen Erfahrungen bezüglich des Auftretens von Veränderungen am Augenhintergrunde lehren wohl, dass solche nicht als intregierende Symptome dieser Krankheitsform aufzufassen sind, sondern als mehr zufällige, durch dieselbe ätiologische Schädlichkeit bedingte Complication in dieselbe Reihe zu stellen sind, wie die häufigen Neuritiden der peripheren Nervenstämme.

Wir konnten nur im 2. Falle eine schon länger bestehende Neuritis optica mit nachfolgender Atrophie nachweisen, die vielleicht mit einem luetischen Process an der Basis zusammenhängt.

Seitdem nachgewiesen wurde, dass der zu Grunde liegende anatomische Process in seiner Ausbreitung sehr varieren kann, sind eine Reihe von inconstant auftretenden Symptomen geeignet, unser Interesse zu erwecken, da sie manchmal schon bei Lebzeiten einen Schluss auf die Ausdehnung und dadurch auch auf die Schwere des Processes gestatten.

Ich ziehe hier weniger die im Beginne der Erkrankung sich oft plötzlich einstellenden und wieder vergänglichen Bulbärerscheinungen, wie es z. B. bei Fall II sich zeigte, woselbst die Sprach- und Schlingbeschwerden schon am nächsten Tage wieder verschwunden waren, in Betracht, sondern solche, die dauernd bestehen blieben oder sich langsam entwickelten.

In zahlreichen Krankengeschichten wird angeführt, dass neben den Augenmuskelstörungen Erscheinungen bestanden, die sich auf eine Erkrankung der tieferen bulbären Kerne, oder selbst der weissen Substanz beziehen liessen. (Kaiser, Hofmann, Jakobaeus, Schlesinger etc.)

In meinem ersten Falle hatten sich allmälig lallende Sprache, Schluck- und Schlingbeschwerden, Schwäche und Ungeschick in der l. O. E eingestellt. Bei Pat. K. bestand eine linksseitige complete Facialislähmung mit gleichzeitiger Lähmung resp. Parese der linken oberen und unteren Extremität. Der spast. Character der Lähmung musste unbedingt auf einen Herd in der Pyramidenbahn hinweisen, umsomehr, als die rückbleibenden Paresen dem hemiplegischen Typus folgten. Es wurde daher eine Läsion der weissen Substanz des Pons angenommen, welche neben den mot. Bahnen für die linksseitige Körpermuskulatur u. den Gesichtsfacialis auch die centralen Neuronen für den Stirnfacialis mitbetroffen hatte. Zeichen einer peripheren Neuritis oder Erkrankung der grauen Säulen des Rückenmarkes fehlten.

Alle diese accidentellen, streng genommen der Pol. h. s. nicht mehr zugehörigen Symptome gestatten derzeit nicht, bezüglich der Prognose die Schwere der Erkrankung zu beurtheilen, da gerade zur Heilung gelangte Fälle (Wiener, unser II. Fall) schwere Störungen aufwiesen.

Puls und Temperatur waren in beiden Fällen vom gewöhnlichen Verlaufe wenig abweichend. Der Puls wenig beschleunigt,

die Temperatur bis zum Auftreten von Lungensymptomen nicht wesentlich erhöht.

Kopfschmerzen und Schwindelgefühle bilden die hauptsächlichsten Prodromalsymptome.

Während nun bei Fall II der Beginn ein typischer zu nennen ist — innerhalb kurzer Zeit stellen sich die Augenmuskelstörungen, leichte Verwirrtheit, vorübergehende bulbäre Symptome ein —, geht im I. Fall ein apoplektischer Insult vorher, der mit grosser Wahrscheinlichkeit mit der bei der Obduction gefundenen grossen Ausbreitung der Veränderungen spez. den grösseren Blutungen, zusammenhängt. Auch der weitere Verlauf der zwei Fälle war verschieden.

Im ersten Tod nach 15tägiger Krankheitsdauer, unter beständigem Anwachsen der Symptome.

Diese Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Verlaufe möchte ich deshalb nicht besonders verwerten, da es ein marantisches Individuum betraf, welches ausserdem schweren Circulationsstörungen durch den Bauchtumor ausgesetzt war.

Bei der zweiten Beobachtung begannen schon nach sieben Tagen einzelne Symptome sich zu bessern.

Nach zweimonatlicher Dauer ist nahezu vollkommene Wiederherstellung eingetreten. Es bleibt nur eine linksseitige Abducensparese mit Schwäche der l. O. E. bestehen.

Es war somit sicher nicht zu schweren Läsionen der befallenen Gebiete gekommen. Solche weitgehenden Besserungen sind auch schon mehrfach beobachtet worden (Thomsen, Salomonsohn, Boedecker). Wiener beschreibt einen Fall, der zu vollkommener Heilung gelangte.

Die Entwicklung dieses Krankheitsbildes auf luetischer Basis scheint somit prognostisch in günstigem Sinne verwertbar zu sein.

Hinsichtlich der Aetiologie lässt die Anamnese im 1. Falle vollkommen im Stich. Die ausgeprägte Pachymeningitis haemorrh. nit. scheint aber doch auf das Bestehen einer chronischen Alkoholvergiftung hinzuweisen.

Die anatomischen Veränderungen bei Pat. Flossmann erstrecken sich von der Commissura mollis nach abwärts bis zur sensiblen Kreuzung in der Medulla oblongata, und erreichen die grösste Intensität im Grau des Aquaed. Sylvii und im hinteren Antheile des Bodens des III. Ventrikels.

Wir finden daselbst Blutungen, die eine ungewöhnliche Grösse annehmen, und das Gewebe in ihrem Bereiche schwer schädigen. Die Veränderungen, die in den roten Blutzellen vor sich gegangen sind, lassen schliessen, dass der Process hier schon länger dauert, vermutlich zuerst begonnen hat. Caudal- und cerebralwärts nimmt derselbe an Intensität ab.

Wie in den meisten Beobachtungen haben übereinstimmend auch hier die Veränderungen mit Vorliebe in der Mittellinie,

über den dorsalen Längsbündeln platzgegriffen. Neben der Mittellinie verlaufen eben die grössten Gefässe im centralen Grau.

Wir haben aber nicht nur eine isolirte Erkrankung des centralen Grau vor uns, sondern allenthalben ist der Process zwischen den weissen Fasermassen, in den Meningen und einzelnen Stämmen der Hirnnerven zur Entwicklung gekommen.

Die feineren histologischen Details stimmen zum Haupttheile mit den bisherigen Befunden bei Polienceph. und Poliomyelitis ac. überein.

Diffus im Gewebe, oder — was häufiger der Fall ist — in der Umgebung von Gefässen, finden sich Anhäufungen von roten Blutkörperchen und Rundzellen; das Gewebe ist ödematös, trübgekörnt, die Gliazellen vergrössert, vermehrt, das Ependym gewuchert. An einzelnen Stellen ist das Gewebe im Bereiche der Blutaustritte von Körnchenzellen durchsetzt. In den Herden des Aq. Sylvii und in der Substantia reticularis treten diese ursprünglichen Veränderungen in den Hintergrund gegenüber einer kolossalen Anhäufung von grossen Zellen, deren Reizzustand durch die reichlichen Kerntheilungen dokumentirt wird. Dieselben müssen zum Theile als Fettkörnchenzellen aufgefasst werden — sie sind mit schwarzen Körnern ganz erfüllt —, lassen aber deutliche Uebergänge zu Zellen erkennen, die an der Peripherie der Herde eng gedrängt wie in einer Geschwulstmasse liegen und gleichmässig lichtes, fein gekörntes Protoplasma ohne Fettkörnchen enthalten.

Ich hege keinen Zweifel, dass diese mit den „epitheloiden Zellen“ identisch sind, welche Leyden in einem Falle von Poliomyelitis gefunden hat und welche seiner Ansicht nach aus den Zellen des Gliagewebes entstanden sind. Er stellte damals auch die Vermutung auf, dass diese Zellen in späteren Stadien durch Aufnahme von zerfallendem Myelin und Fett in Fettkörnchenzellen sich umwandeln.

Friedmann legt diesen Epithelzellen bei der acut. Encephal. eine grosse Bedeutung bei, welche er zum Haupttheile aus den Neuroglia- und Gefässwandzellen entstehen lässt. Diese „activen Körnchenzellen“ sind von der gewöhnlichen „degenerativen“ Körnchenzelle, z. B. bei Encephalomalacie, principiell zu trennen. Er giebt weiter an, dass diese Zellen sich zu förmlichen Riesenzellen ausbilden und manchmal 10—12 Kerne enthalten können, bald aber regressive Veränderungen eingehen, namentlich stark vacuolisirt oder verfettet werden.

Unser Befund stimmt damit genau überein. An der Peripherie der Herde lassen diese Epithelzellen ihren Zusammenhang mit geschwellten Gliazellen erkennen; aber auch das advent. Gewebe der Gefässe innerhalb derselben ist stark gewuchert, von saftigen endothelartigen Zellen durchsetzt.

Dazu finden sich allenthalben neugebildete Capillaren, kurz, die Veränderungen sind entzündliche und betreffen vorwiegend das interstitielle Gewebe. Das nervöse Gewebe erscheint ver-

armt, in frischem Zerfalle, durch die massige Zellansammlung auseinandergedrängt.

Während die meisten Autoren das Fehlen von Erkrankungen der Gefässwände betonten, haben Boedecker, Schuele u. a. das Vorkommen von Arteriosklerose, Kalkablagerungen nachgewiesen, was sie um so mehr in der Auffassung bestärkte, dass der Erkrankungsprocess auf Gefässveränderungen basiert.

Verdickungen der Gefässwände, Schwellung der Endothelien, finden sich auch hier. Jedoch erreichen die Veränderungen niemals einen solchen Grad, dass von einer hochgradigen Arteriosklerose gesprochen werden könnte. Aneurysmat. Erweiterungen, Kalkablagerungen fehlen vollkommen. Ueberall sind aber die Gefässe weitgehend hyperaemisch, die Lymphräume erweitert, mit Leukocyten und Erythrocyten stellenweise so erfüllt, dass das Gefässlumen dadurch ganz comprimirt wird.

Die Markfasern in der Umgebung zeigen Zerfall, die Markscheiden Quellung der Achsencylinder; reichliche Corpora amyl. in der weissen Substanz um die Herde, deren Entstehung aber zum Theile gewiss als Alterserscheinung aufzufassen ist. Die Ganglienzellen enthalten Vacuolen oder Pigment. Es ist aber zu bemerken, dass innerhalb des veränderten Gewebes auch anscheinend ganz intacte Ganglienzellen gefunden wurden.

Der Process in den Nervenstämmen besteht ebenfalls zum grössten Theile aus einem frischen Zerfall der Markfasern in der Umgebung von frischen Blutungen. Nur im rechten Vagusstamme ist bereits eine Vermehrung von Bindegewebszügen eingetreten, und scheint ein Theil der Fasern vollkommen zu Grunde gegangen zu sein.

Neben diesen Veränderungen finden sich mit Ausnahme der Vaguskerne — ganz unabhängig von Blutungen — Zerfallsvorgänge in einzelnen Nervenkernen, am ausgesprochendsten in den sensiblen Hinterstrangskernen und im Kern der aufsteigenden Trigem.-Wurzel beiderseits, in geringerem Masse in den XII. Kernen.

Die stärksten Veränderungen weist der rechte Trochleariskern auf, in welchem auch das Fasernetz hochgradig verändert ist. —

Die zahlreicheren Blutungen in den Vaguskernen scheinen zu dem Zellzerfall daselbst in gewissen Beziehungen zu stehen. — Der Zellzerfall in den übrigen Kernen zeigt aber einen ganz selbstständigen Charakter. —

In den Litteraturangaben finde ich 2 Fälle von Thomsen, in welchen sich neben Blutungen selbstständige Kerndegenerationen vorfanden, und einen Fall von Hofmann, der in einer Degeneration der Vorderhornzellen eine Bestätigung der Charcotschen Ansicht fand. Der nicht ganz reine Fall von Polienc. inf. von Dinkler wies ebenfalls Zellveränderungen auf.

Die Schlüsse, die sich aus dem pathologisch-anatomischen Befunde unseres Falles ziehen lassen, ergeben wohl mit Bestimmtheit: vorwiegend das Vorhandensein eines entzündlichen

Processes, der unabhängig von den Veränderungen des Nervenparenchyms, von den Gefässen ausgehend, primär im Zwischengewebe sich ausbreitet, in welchem er zerstreute haemorrhagische Exsudationen veranlasst, zum Theile aber die fixen Gewebszellen zur Wucherung bringt (Epitheloide Zellen).

Es besteht somit gleichzeitig eine Enceph. haemorrhag. in Combination mit einer Enceph. hyperplastica, ein Beweis, dass beide Formen demselben Processe zugehören und eine Scheidung derselben nicht zulässig ist. — Es wird wesentlich nur von der stärkeren Intensität des entzündlichen Reizes abhängen, dass aus der urprüglichen Schwellung eine so starke Proliferation der Gewebszellen zu Stande kommt (Friedmann).

Die Veränderungen im weissen Marklager sind in ihrer Entstehung denen im central. Grau vollkommen gleichwertig. Bemerkenswert ist, dass selbst das Kleinhirn nicht verschont blieb. —

Das gleichzeitige Uebergreifen auf das weisse Marklager steht nicht vereinzelt da, sondern wurde in zahlreichen Beobachtungen verzeichnet.[1])

Warum gerade in verschiedenen Fällen die weisse Substanz in wechselnder Intensität befallen wird, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls hängt dies nicht so sehr von der Dauer der Erkrankung ab, als vielleicht von der Intensität der Intoxication oder von der Widerstandsfähigkeit der Gewebe überhaupt.

Bei alten marantischen Individuen oder durch langdauernde constitutionelle Erkrankungen geschwächten Personen wird gewiss der Process leichter eine grössere Ausbreitung erlangen, als bei sonst gesunden, jugendlichen Individuen, die ja für diese Erkrankungsform das Hauptcontingent liefern. — So finden sich ja z. B. auch in senilen Gehirnen oft weit ausgedehnte Erweichungen innerhalb der weissen Substanz bei Verschontbleiben der Rindenoberfläche, — ein Hinweis, wie leicht die Marksubstanz bei allgemeinen Ernährungsstörungen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Des weiteren lehrt aber die vorliegende Untersuchung, dass neben den interstitiellen Gewebsveränderungen unabhängig davon eine Läsion der Nervenkerne eintreten kann. Es ist schon Boedecker aufgefallen, das in vielen Fällen die verhältnissmässig kleinen Blutextravasate nicht ausreichend sein konnten, die klinisch in Erscheinung getretenen Lähmungen der Augenmuskeln zu erklären, da sich bei der anatomischen Untersuchung in den Zellen nicht dementsprechend hochgradige Veränderungen zeigten.

Wenn wir noch weiter überlegen, dass schon in mehreren

---

[1]) Es erscheint mir nicht zweckmässig und geeignet, Verwirrung zu erregen, in solchen Fällen, in welchen die weisse Substanz mitbetroffen ist, von ac. haem. Bulbärparalyse zu sprechen, wie Schlesinger und Mori vorschlägt. Das Ueberwiegen der Veränderungen in der grauen Substanz, die daraus vorherrschend result. Symptome berechtigen vollkommen, auch trotzdem an der Bezeichnung „Polienceph." festzuhalten.

Fällen primäre Kerndegenerationen gefunden wurden, so muss zugestanden werden, dass mit der entzündlichen Zwischengewebsveränderung allein das Wesen des Processes nicht erschöft ist. Alles verweist uns darauf, dass gleichzeitig und unabhängig von einander Zwischengewebe und nervöse Substanz afficiert werden können, freilich in gegenseitig schwankendem Verhältnisse. — Einen weiteren Beweis für diese Annahme bietet auch der Befund mit Osmiumfärbung der Schnitte, wobei sich ein ausgebreiteter beginnender Zerfall an den Markfasern offenbarte, der zu diffus war, als dass er einer beginnenden sekundären Degeneration zugerechnet werden könnte.

Die Zellveränderungen in den Kernen entsprechen nicht chronischen, lang dauernden Processen. — Nur der rechte Trochleariskern zeigt eine weitgehende Verödung, die auf eine länger bestandene Krankheit hinweist. Es wurde schon darauf hingewiesen, dass der Process seine erste Ausbreitung im centralen Grau des Aq. Sylvii fand.

Abgesehen von diesen thatsächlichen Ergebnissen, lässt es aber auch schon die Rücksichtnahme darauf, dass es toxische Schädlichkeiten sind, die zur Entwicklung dieser Erkrankung Anlass geben, von vornherein leicht begreifen, dass auch die empfindlichen nervösen Gewebselemente primär mitbetroffen werden können.

Auch bei der Poliomyel. acuta ant. sind ähnliche Verhältnisse schon beschrieben worden. Leyden fand in einem seiner Fälle vorwiegend Veränderungen der Vorderhornzellen.

Bei alledem bleibt aber immer noch die Frage offen, wie es kommt, dass das Auftreten von primären Kernveränderungen so variabel ist, in vielen Fällen überhaupt fehlt; ja dass innerhalb der Extravasate anscheinend unveränderte Zellen gefunden wurden?

Es sind ja mannigfaltige Verhältnisse, die hierbei eine Rolle spielen können, unter denen ich mit Thomson der Dauer und dem Verlaufe des Processes eine grosse Wichtigkeit beimessen möchte. — Für die Ausbildung von Veränderungen der nerösen Substanz scheint doch ein längerer Verlauf notwendig zu sein, daher vielleicht die subacuten Fälle solche öfters aufweisen werden. —

Bemerkenswert ist noch das Verhalten der Nervenwurzeln.

Abgesehen von dem Zerfall beider N. oculomotor. und des rechten N. trochlearis, der durch die Kernzerstörung genügend erklärt ist, sind einzelne Nervenstämme an der Basis entzündlich verändert.

Es zeigt dies, dass es im Verlaufe auch zu durch Stammläsion bedingten Symptomen kommen kann, ohne dass dies gegen die Diagnose eines Polienceph. mit Sicherheit verwertet werden kann. — Die von den Kernen unabhängige, eigene Gefässversorgung der Nervenstämme macht dies leicht verständlich.

Diese Betheiligung der Hirnnervenstämme bildet hier einen Uebergang zu jenen nicht allzu seltenen Fällen, in welchen auch mul-

tiple Neuritiden in peripheren Nervenstämmen sich entwickelten.

Das Einheitliche dieser Processe hat ja erst neuerdings Gudden nachgewiesen, der bei primärer multipler Neuritis (alcoholica) hämorrhagisch encephalit. Processe fand.

In kurzer Zusammenfassung geht also unsere Auffassung dahin:

Die durch toxische Schädlichkeiten verursachten Erkrankungen des gesammten Nervensystems erreichen unter gewissen — uns derzeit unbekannten Verhältnissen — die stärkste Entwickelung im centralen Grau, besonders des Aqu. Sylvii.

Vorzugsweise kommt es hierbei zu einer hämorrhagischen oder hyperplastischen Entzündung des Zwischengewebes; es kann aber auch das nervöse Gewebe unabhängig davon primär zerfallen.

Die Uebereinstimmung mit dem klinischen Befunde ergiebt sich folgendermassen:

Die vollkommene Zerstörung beider Oculomotoruiskerne erklärt die complete beiderseitige Lähmung der inneren und äusseren vom N. III. versorgten Augenmuskeln.

Ueber den N. trochlearis giebt die Krankengeschichte keine Auskunft. Dass beide nicht funktioniert haben, ist wohl, abgesehen von der Kernaffection, durch die hochgradige Degeneration der Wurzeln ersichtlich.

Die Veränderungen in den Vagus- und Hypoglossuskernen haben noch zu keinen deutlichen Symptomen geführt. Noch bis in die letzten Tage konnte Pat. die Zunge vorstrecken; der Puls zeigte nie eine auffällige Beschleunigung. Wohl aber wurde die Sprache unverständlich, lallend, und die linke obere Extremität bot neben geringer Schwäche deutliche Ataxie. Diese Erscheinungen lassen sich vielleicht mit den Herden in der Substantia reticularis in Einklang bringen, welche ja auch in ihrer vordersten Ausbreitung die Bindearmkreuzung getroffen hatten. Besonders erwähnen will ich noch, dass sich niemals deutlichere Sensibilitätsstörungen nachweisen liessen.

Litteraturverzeichniss.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 2. 1881.

Boedecker, Ueber einen Fall von Polienc. h. s. a. (alcoholica). Zeitschrift für Psych., 52. B.

Salomonsohn, Ueber Polienc. s. a. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 27.

Boedecker, Zur Kenntniss der acut. alkohol. Opthalmoplegien. Arch. f. Psych. 27.

O. Wiener, Ueber einen genesenen Fall von Polioenceph. h. s. Prager med. Wochenschr. 1895.

Schüle, Ein Beitrag zu den acut entsteh. Ophthalmopleg. Arch. f. Psych. B. 27.
Eisenlohr, Ein Fall von acuter haemorrh. Encephal. D. med. Wochenschr. 1892. No. 47.
Jakobaeus, Ueber einen Fall Pol. h. sup. D. Zeitschrift f. Nervenheilk, 5.
Hofmann, Ueber einen Fall von allgem. Alkohollähmung etc. Neurol. Centralbl. 1895.
Kaiser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis a. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 7.
Dinkler, Mittheilung eines tödtlich verlauf. Falles von traumat. Gehirnerkrank. etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 7.
Thomsen, Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der acuten Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psych. 19.
Thomsen, Zur Klinik u. path. Anatomie der multipl. Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. 21.
Kalischer, ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie u. Extremitätenlähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 6.
Leichtenstern, Ueber primäre a. h. Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. 92.
Friedmann, Studien z. path. Anatomie der acuten Encephal. Arch. f. Psych. 21.
Mori u. Schlesinger, Polienceph. sup. haem. mit subacutem Verlaufe etc. Arbeiten aus dem Institute f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensyst. v. Obersteiner IV.
Dauber, Znr Lehre von der Poliomyel. acut. ant. Zeitschrift f. Nervenheilk. 4.
Leyden, Beiträge z. pathol. Anatomie der atroph. Lähmung. d. Kinder u. d. Erwachsenen. Arch, f Psych. 6.
Reinhold, Beitrag zur Kenntniss d. Lage des vasomot. Centrums in der Med. obl. d. Menschen. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 9.
Gudden, Ueber Neuritis multipl. (alcohol.) Arch. f. Psych. 1896.
Pascheles, Ueber Ventrikelblutungen. Wiener klin. Wochenschrift 1897.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I.

Austritt von Blutbestandtheilen in der Umgebung eines Gefässes am Boden des 4. Ventrikels. Reichert, Object 9, Ocular 2. Eingesch. Tubus.

Fig. II.

Zerfallende Ganglienzellen im r. Burdach'schen Kerne. Reichert, Objekt 9, Ocular 2. Eingeschobener Tubus.

Fig. III.

Stamm des N. trochlearis in frischer Degeneration nach Marchi gefärbt.

Fig. IV.

Schnitt durch die vorderen Antheile der vord. Vierhügel (natürl. Grösse). Zeigt die Lage und Ausbreitung der 3 myelit. Herde.

Fig. V.

Epithelcoide Zellen aus dem Herde in der Subst. retic. Leitz, Obj. 7, Ocular 3. Ausgezogener Tubus.

Fig. VI.

Wucherung des adventit. Gewebes der Gefässe innerhalb der Herde. Reichert, Object 5, Ocular 2. Eingesch. Tubus.

Mit Ausnahme d. Fig. III u. IV Färbung nach v. Gieson.

Die Insufficienz der Nervi phrenici und ihre Behandlung.

Von

Prof. C. WERNICKE

in Breslau.

Es giebt eine Form der Athmung, welche man mit einigem Recht als den spezifisch nervösen oder auch hysterischen Athmungstypus bezeichnen könnte. Wenigstens sind es unter 10 Fällen gewiss mehr als 9, in denen diese Störung funktioneller, und mehr als 8, in denen sie ausgeprägt hysterischer Natur ist. Da sie auf einer mangelhaften Innervation des Zwerchfells bei der Athmung beruht und durch Faradisation des Nervi phrenici geheilt werden kann, so verdient sie den Namen der Insufficienz der Nervi phrenici.

Bei Frauen ist bekanntlich der pektorale Athmungstypus in der Norm anzutreffen, wobei die Zwerchfellathmung nur in geringen Excursionen stattfindet und selbst bei forcirter Athmung das Epigastrium nur wenig vorgewölbt und der untere Brustumfang nur wenig erweitert wird. Diese Eigenthümlichkeit ist wohl daran Schuld, dass der nervöse Athmungstypus bisher noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden ist. Trotzdem ist eine Verwechselung mit normalen Verhältnissen in den ausgeprägten Fällen leicht auszuschliessen, denn in diesen wird schon bei gewöhnlicher Athmung das Epigastrium und das ganze Abdomen eingezogen und bei forcirter Inspiration diese Einziehung derart gesteigert, dass sich der untere Rippenrand in Form eines Walles gegen die steil abfallende Bauchwand überall abhebt. In solchen Fällen lässt sich durch Messung konstatiren, dass der untere Brustumfang nicht nur bei der Inspiration nicht zunimmt, sondern dass er sogar um einige Centimeter abnimmt. Das Zwerchfell wird also in diesen Fällen aspirirt, wie sonst nur unter den beiden Bedingungen: entweder einer Lähmung des Zwerchfells, oder eines Verschlusses der Luftwege etwa durch einen eingedrungenen Fremdkörper. Es lässt sich leicht feststellen, dass hier die erstere Bedingung vorliegt.

Ob die Lähmung des Zwerchfells in diesen Fällen total ist, muss trotzdem fraglich bleiben, da eine leichte Verschiebung der absoluten Leberdämpfung nach abwärts während der Inspiration meist noch festzustellen ist. Vielleicht aber lässt diese Verschiebung auch die Deutung einer passiven Veränderung der Stellung des Zwerchfells zu. Bei rein kostalem Athmungstypus tritt bekanntlich eine Hebung der Rippen und damit des Brustkorbes ein, und da jede Hebung der Rippen nach der Art

ihrer Insertion und Gelenkverbindung mit der Wirbelsäule zugleich mit einer Auswärtsbewegung verbunden ist, so wird eine gewisse Erweiterung des unteren Brustumfanges nicht ausbleiben können, auch wenn das Zwerchfell ganz in Unthätigkeit verharrt. Die so erfolgende Erweiterung des unteren Brustumfanges wird aber schon passiv zu einer Abflachung der Zwerchfellwölbung und demzufolge zu einer Verschiebung der absoluten Leberdämpfung nach abwärts führen müssen. Auf dieser Zunahme des unteren Brustumfanges trotz Versagens der Zwerchfellathmung beruht dann gerade das leistenartige Vortreten der unteren Brustapertur bei jeder Inspiration, eine Deformität, die mit der Zeit habituell werden und sich zu einer tiefen Furche, die dem unteren Brustumfang entlang geht, ausbilden kann. Man denkt in diesen Fällen zunächst an eine Schnürfurche, während in Wirklichkeit etwas ganz anderes, nämlich die gleiche, nur habituell gewordene und krankhaft gesteigerte Deformität, die uns bei jedem Athemzug entgegentritt, vorliegt.

In derartigen Fällen jahrelangen Bestehens der geschilderten Störung kann man auch dauernde Cyanose und objektiv sichtbare Dyspnoe namentlich bei allen Körperbewegungen antreffen.

Subjektive Beschwerden pflegen in solchen schweren Fällen ebenfalls dauernd zu bestehen. Sie bestehen in einem Gefühl der Beengung, Zusammenpressung, Einschnürung entlang der vorderen Hälfte des unteren Brustumfanges, ganz ähnlich dem Gürtelgefühl, das von Tabeskranken geschildert wird, aber nicht schmerzhaft wie dieses. Dagegen hat es stets entsprechend der dadurch bedingten Dyspnoe eine gewisse Affektfärbung.

Die hier geschilderten Fälle ausgeprägtester und habitueller Störung sind verhältnismässig selten. Meist wird der nervöse Athmungstypus für gewöhnlich ohne Beschwerden ertragen, und es kann den Kranken vollkommen entgehen, dass ihre Athmung fehlerhaft ist. Der fehlerhafte Athmungstypus bildet aber die Grundlage gewisser Anfälle, von denen sich leicht zwei Kategorien unterscheiden lassen. In beiden findet sich die Athmungsstörung zu höheren und höchsten Graden gesteigert vor.

Der Typus der einen Kategorie ist der sogen. neurasthenische Angstanfall, dem aber meist ausgeprägte Hysterie zu Grunde liegt. Im Weinanfall einer Hysterischen ist er stets anzutreffen und bildet dort die körperliche Grundlage des für die Kranken selbst ganz unmotivirten Unglücksgefühles. Das einleitende Angstgefühl des eigentlichen hysterischen Anfalles ist durch Insufficienz der Phrenici bedingt. Wo der hysterische Anfall, selbst der mit tiefer Bewustlosigkeit verbundene, nicht einen ausgeprägt epileptischen Typus hat, pflegt die Athmungsstörung durch die ganze Dauer des Anfalls anzuhalten. Auch in den häufigen Fällen dauernder Gemütsverstimmung, in specie des Unglücksgefühls mit zeitweiligen Weinausbrüchen, die der affectiven Melancholie nahe stehen, ohne aber das Hauptsymptom derselben, die subjective Insuffizienz und Denkerschwerung zu bieten, verschuldet

es das zeitweilig auftretende Angstgefühl und damit die ganze deprimirte Stimmungslage.

Die Anfälle der zweiten Kategorie erinnern an ein sonst wohl bekanntes, wenn auch noch nicht genügend ergründetes Krankheitsbild, das des Asthma bronchiale, und in der That kommen die Kranken immer mit der Angabe, dass sie an Asthma litten, in Behandlung. Es sind Anfälle schwerster Athemlosigkeit, welche anscheinend aus voller Gesundheit die Individuen befallen. Alle Hilfsmuskeln der Inspiration werden in Anspruch genommen, der Mund weit aufgerissen, die Nasenlöcher erweitert, der Nacken zurückgebogen, unter Umständen auch Rumpf und Extremitätenmuskeln durch Irradiation des Krampfes betheiligt. Ein Blick auf das Epigastrium zeigt uns dann den vollständigen Ausfall der Zwerchfellthätigkeit bei der Inspiration, während die kostale Athmung ganz gut von statten geht. Erst mit Nachlass des Anfalles bildet sich dieser fehlerhafte Athmungstypus zurück, ohne aber ganz zur Norm zurückzukehren. Die Dauer des Anfalles beträgt meist nur wenige Minuten.

Diese Anfälle sind auf den ersten Blick von den viel länger dauernden Anfällen eigentlicher Asthmatiker zu unterscheiden. Die Dyspnoe ist inspiratorisch, nicht exspiratorisch, es fehlt das qualvolle, von Geräusch begleitete, verlängerte Exspirium. Es fehlt die Lungenblähung und der von den Autoren als specifisch betrachtete Tiefstand des Zwerchfells, der sogar die Theorie eines Zwerchfellkrampfes hervorrufen konnte, es fehlt der ganze Krampf der Exspiratoren, es fehlen die katarrhalischen Geräusche und jegliches Sputum. Endlich ist entscheidend für die Differenzialdiagnose die dauernd auch in den intervallären Zeiten nachweisbare Insufficienz der Phrenici und die stets nachweisbare nervöse, speciell hysterische Veranlagung des Kranken. Wie man sieht, handelt es sich hier um eine Form des Asthmaanfalles, der man den nervösen Character am allerwenigsten absprechen kann; dennoch bedarf der geschilderte, bisher noch gar nicht beachtete Entstehungsmodus einer besonderen Bezeichnung, etwa als Asthma phrenicum.

Die zuerst geschilderten schweren Fälle langjähriger Insufficienz der Phrenici ebenso wie manche Fälle frischerer Entstehung, aber im Übrigen von schwer hysterischer Färbung, zeigen oft eine auffällig schlechte Erregbarkeit der Nervi phrenici für den faradischen Strom. Leider fehlt es noch an einer Methode, die Erregbarkeit des Phrenicus zahlenmässig zu bestimmen, und es ist fraglich, ob man je zu einer solchen gelangen wird. Wenn aber der Effect der faradischen Reizung an den bekannten, leicht zu treffenden Stellen über den Scaleni antici auch bei stärksten Strömen so vollständig ausbleibt, wie ich es in diesen Fällen gesehen habe, so wird man doch berechtigt sein, mindestens eine starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Nervi phrenici anzunehmen. Die Herabsetzung der Erregbarkeit könnte im vorliegenden Falle gegen die functionelle Natur des Leidens geltend gemacht werden, ohne dass ich dagegen etwas Ernstliches einzuwenden hätte. Nur möchte ich dann daran erinnern, dass

der gleiche Befund auch sonst bei unzweifelhaft hysterischen Lähmungen schon gemacht worden ist, und dass es principiell nicht richtig sein dürfte, functionelle und anatomische Läsionen der Nerven durchweg als Gegensätze hinzustellen. Uebrigens lässt sich auch in diesen schweren Fällen aus dem nie fehlenden Erfolge der Behandlung schliessen, dass die faradische Erregbarkeit der Nerven, wenn auch stark herabgesetzt, so doch nicht ganz verloren gegangen war.

Die Behandlung der Insufficienz der Phrenici sowie der darauf beruhenden Zustände der neurasthenischen Angstanfälle und des Asthma phrenicum gehört zu den dankbarsten Aufgaben des Arztes. Auch in den schwersten Fällen ist eine sofortige Milderung der subjectiven Beschwerden, und bei längerer Fortsetzung der Behandlung sogar eine leidliche Ausgleichung der oben geschilderten Difformität zu erreichen, und namentlich mit dem augenblicklichen Erfolge der Behandlung wird man immer sehr zufrieden sein. Nur muss man sich bewusst bleiben, dass die locale Application des Stromes eine rein symptomatische und eben nur auf das eine Symptom beschränkte Behandlungsweise ist. Entsprechend der meist zu Grunde liegenden nervösen, speciell hysterischen Constitution der Kranken ist es deshalb die zweite Aufgabe des Arztes, diese zu bekämpfen, wozu meist eine allgemeine Behandlung durch eine, wie ich es zu nennen pflege, antihysterische Kur erforderlich ist. Eine Combination beider Behandlungen liefert aber in den meisten Fällen einen auch auf die Dauer befriedigenden Erfolg.

Ueber den Modus der localen Behandlung selbst ist nur wenig zu sagen. Da die Affection immer doppelseitig ist, so sind immer beide Nervi phrenici zu behandeln. Ausserdem wird durch die hysterische Disposition der Kranken eine besondere Vorsicht in der Beziehung zur Pflicht gemacht, dass die Erregung beider Nervi phrenici stets genau gleichzeitig erfolgt. Man hat sich deshalb einer getheilten Elektrode zu bedienen, fixirt die Ansatzstücke der getheilten Elektrode über den beiden Scaleni antici und applicirt die indifferente Elektrode im Nacken oder etwa am Sternum. Die Unterbrechungen haben den Athmungstypus nachzuahmen und sind zunächst in mässiger Zahl, etwa 12—20, allmählich zahlreicher bis zu 60 und mehr, zu wiederholen. Am besten trägt man den Kranken auf, nach Zählen zu inspiriren und lässt zu Beginn jeder Inspiration den Strom hereinbrechen. Bei vollem Effekt wird dann das Epigastrium hervorgewölbt und der ganze untere Brustumfang erweitert. Viele Kranke lernen es bald nach wenigen Sitzungen, willkürlich in der gleichen Weise zu athmen, ihnen giebt man dann auf, sich darin zu üben. Die gleiche getheilte Elektrode kann zur Steigerung der Erregbarkeit stabil auf die beiden Nerven applicirt werden und zwar als Kathode des konstanten Stromes.

Zusammenstellung der sich aus dem bürgerlichen Gesetzbuch für den Psychiater ergebenden, zum Teil neuen Gesichtspunkte für die Erstattung von Gutachten.

Von

Landgerichtsrath C. SCHULTZE

in Berlin.

Litteratur: Ausser den in Anmerkung 1 aufgeführten Schriftstellern und der Denkschrift zum Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches sind benutzt:

1. Endemann u. Gareis: Einführung in das Studium des bürgerlichen Gesetzbuchs.
2. Mendel, Die Geisteskranken im Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuchs für das Deutsche Reich.
3. Roth, Der Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich in seinen für den Arzt wichtigsten Bestimmungen.
4. Zusammenstellung der gutachtlichen Aeusserungen zu dem Entwurf eines bürgerlichen Gesetzbuches, gefertigt im Reichsjustizamt 1890. Band I. II. IV.
5. Die Protokolle der Commission für die II. Lesung des Entwurfs eines bürgerlichen Gesetzbuchs für das Deutsche Reich, Band I, XI und XVI (Revision).

Die Frage nach der Stellung und Behandlung der Geisteskranken im Gebiet des materiellen Rechts — besonders im Privatrecht — hat durch Schaffung des bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich und die Verheissung eines Irrengesetzes in jüngster Zeit erhöhte Bedeutung gewonnen. In Folge dessen ist eine grössere Anzahl von Schriften erschienen, welche teils vom medizinischen, teils vom juristischen Standpunkt aus die Stellung der Geisteskranken im Bürgerlichen Gesetzbuch, die Entmündigung, Entwürfe eines Irrengesetzes und verwandte Themata behandeln.

In diesen zum Teil umfangreichen Schriften ist besonders von medizinischer Seite wiederholt die Stellung des Psychiaters — als gerichtlicher Sachverständiger — zum Richter und der Standpunkt, welchen er bei der Abgabe seines Gutachtens — besonders im Entmündigungsverfahren — einzunehmen hat, beleuchtet worden, während eine Darlegung der für den Psychiater

[1]) Von medizinischen Schriftstellern seien erwähnt: Mendel, Die Geisteskranken im Entwurf des Bürgerlichen Gesetzbuchs, 1888; Arndt: Geisteskrank, unzurechnungsfähig, entmündigt, 1897; Cramer: Gerichtliche Psychiatrie, 1897; von juristischen Schriftstellern besonders: Hardeland (Jhering's Jahrbücher 1897. II): Behandlung der Geisteskranken im Privatrecht: Medem: Entwurf eines Gesetzes, betreffend die Reform des Irrenwesens, 1897; Ortloff: Zur Irrengesetzgebung, 1897.

maassgebenden Gesichtspunkte, wie sie sich aus dem Bürgerlichen Gesetzbuch ergeben, sich in den von Juristen verfassten Schriften nur vereinzelt findet.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Thätigkeit des Psychiaters als Sachverständiger in einer Reihe von Fragen des materiellen Rechts und im Interesse einer gesicherten Rechtsprechung erscheint die Herbeiführung eines möglichsten Einverständnisses zwischen dem Sachverständigen und dem Richter in allen einschlägigen Fragen geboten.[1]) Zu diesem Behuf ist es, da bei der ungleichartigen Entwickelung der medizinischen Psychiatrie und forensischen Psychopathologie sich Jurisprudenz und Medizin oft gar nicht mehr verstehen[2]), wünschenswerth, ein solches Verständniss wieder herzustellen. Dies ist am besten möglich durch Erörterung der jederseits massgebenden Gesichtspunkte. Diesen Weg haben von Medizinern Arndt und Cramer, von Juristen Medem eingeschlagen. Da Letzterer aber mehr die Reform des Irrenwesens im Auge hat, als den Rechtszustand, der durch das Inkrafttreten des Bürgerlichen Gesetzbuchs geschaffen wird, so fehlt es an einer Erörterung der Gesichtspunkte, welche nach den Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuchs für den Psychiater massgebend sein können, von juristischer Seite, und enthalten nachstehende Zeilen den Versuch einer solchen.

Zum besseren Verständniss bedarf es einer Klarstellung des Standpunktes des medizinischen Sachverständigen zum Richter.

Massgebend hierfür ist, dass die Reichscivilprocess-Ordnung im 8. Titel des 2. Buches die Sachverständigen bezw. deren Gutachten als Beweismittel aufführt. Es unterliegt hiernach keinem Bedenken, dass auch der Psychiater in seiner Thätigkeit als gerichtlicher Sachverständiger nur berufen und verpflichtet ist, durch sein Gutachten dem Richter das zur Entscheidung einer von dem Geisteszustand eines Menschen abhängigen rechtlichen Frage erforderliche Beweismaterial zu verschaffen. Er hat naturgemäss daher nur die Aufgabe[3]), sich über die seiner Wissenschaft unterliegenden Thatsachen in solcher Weise zu äussern, dass es hierdurch dem Richter ermöglicht wird, die zur Entscheidung des Falles erforderlichen Schlüsse zu ziehen. Dahingegen kann ihm nicht zugemutet werden, sondern ist vielmehr Sache des Richters, im Gebiete des Strafrechts über das Vorhandensein von Zurechnungsfähigkeit, Unzurechnungsfähigkeit, mildernder Umstände oder im Gebiete des Privatrechts darüber

[1]) Medem: Entwurf eines Gesetzes, betreffend die Reform des Irrenwesens. S. 8 Hardeland, Jhering's Jahrbücher 1897. II. S. 116 ff. fordert im Interesse der Verständigung und Rechtsprechung, dass der Richter im Allgemeinen über den Stand der Psychiatrie orientirt sei.

[2]) Medem S. 7.

[3]) Arndt. Geisteskrank, unzurechnungsfähig, entmündigt, S. 15 ff; Mendel: Die Geisteskranken im Entwurf des Bürgerlichen Gesetzbuchs, S. 15. Medem: Gesetzentwurf zur Reform des Irrenwesens S. 8, Cramer: Gerichtliche Psychiatrie S. 23 ff., der aber S. 68 bezüglich des Gutachtens in Entmündigungsfällen die entgegengesetzte Ansicht zu vertreten scheint.

abzuurteilen, ob ein Geisteskranker oder Geistesschwacher seine Angelegenheiten nicht besorgen kann, ob ein an geistigen Gebrechen Leidender nicht mehr einzelne bestimmte Arten seiner Geschäfte zu besorgen vermag, ob die, die Geschäftsfähigkeit bedingende freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist oder ob in Folge der Geisteskrankheit eines Ehegatten die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist.

Für das Gebiet des Strafrechts ist dies in den Motiven zu § 51 Reichsstrafgesetzbuchs direkt ausgesprochen[1]), in denen hervorgehoben wird, dass die Schlussfolgerung, dass die freie Willensbestimmung in Beziehnng auf eine bestimmte Handlung ausgeschlossen war, die Aufgabe des Richters sei. Für das Gebiet des Privatrechts muss dies, bei dem Mangel einer bezüglichen Angabe in den Materialien, aus der Stellung, welche die Civilprozessordnung dem Sachverständigen einräumt und aus dem Umstande gefolgert werden, dass kein Grund ersichtlich ist, weshalb der Sachverständige oder Richter bezüglich des Umfangs ihrer Thätigkeit im Gebiete des Strafrechts anders als in dem des Civilrechts gestellt sein sollten.

Der Inhalt des vom Psychiater als gerichtlicher Sachverständiger zu erstattenden Gutachtens kann sich nun nicht auf die Feststellung beschränken, dass ein Mensch im medizinischen Sinne geisteskrank ist.

Diese Thatsache kommt im Gebiet des Civilrechts vielmehr nur soweit in Betracht, als dieselbe geeignet ist, den Kranken unfähig zu machen, am Rechtsverkehr selbstständig und selbstverantwortlich Theil zu nehmen.[2]) Mithin muss das Gutachten auch das erforderliche Material für den Richter bieten, damit derselbe zu erkennen vermag, ob und in welchem Maasse der Kranke diese Fähigkeit durch die Krankheit eingebüsst hat.

Geisteskrankheiten treten nicht nur in sehr verschiedener Form, sondern auch in sehr verschiedener Stärke auf und können daher auch in verschiedenartigster Weise auf die rechtliche Handlungsfähigkeit des Erkrankten d. h. auf dessen Fähigkeit, zweckentsprechende Entschlüsse zu fassen und auszuführen, einwirken. Mit Rücksicht hierauf und da es der Achtung vor dem Selbstbestimmungsrecht des Menschen widerspricht, ihn in seiner Handlungsfreiheit mehr zu beschränken, als zu seinem und dem allgemeinen Besten geboten ist, haben besonders die neueren Gesetzgebungen sowohl an die verschiedenen Grade der Geisteskrankheit als an die Verschiedenheit der Rechtsverhältnisse, hinsichtlich deren die Geisteskrankheit von Bedeutung sein kann, auch verschiedene Folgen geknüpft, in dem sie in einzelnen Fällen die Handlungsfähigkeit der Kranken als gänzlich aufgehoben, in anderen nur als gemindert ansahen.

---

[1]) Stenographischer Bericht des Reichstags f. d. Norddeutschen Bund 1870. Band III. Anl. 1—12 p. 55.

[2]) Endemann u. Gareis: Einführung in das Studium des Bürgerlichen Gesetzbuches. S. 68.

Um diese Fälle auseinanderzuhalten und Rechtsunsicherheiten ausschliessen zu können, war sowohl eine Fixirung der in Betracht kommenden Rechtsverhältnisse, als auch eine solche der verschiedenen zu berücksichtigenden Grade der Geisteskrankheit und ihrer wechselseitigen Beziehungen d. h. eine Individualisirung der einzelnen Fälle durch die Gesetzgebung geboten.[1])

Während die Aufstellung der in Betracht kommenden Rechtsverhältnisse nicht besonders schwierig war, ergaben sich nach den beiden letzteren Richtungen hin die erheblichsten Schwierigkeiten. Dieselben lagen theils darin, dass der Begriff der Geisteskrankheit selbst bei den Medizinern kein völlig klarer und bestimmter war, teils und vor allen Dingen aber darin, dass bei der Mannigfaltigkeit der Rechts- und Lebensverhältnisse einerseits, der Erscheinungsformen der Geisteskrankheiten andererseits die Gefahr nahe lag, bei allgemein gehaltener Charakterisirung der in Betracht zu ziehenden Grade der Geisteskrankheit und ihrer Beziehung zu den Rechtsverhältnissen die Grenzen ihrer Wirksamkeit zu weit zu ziehen; bei einer eingeschränkteren Charakterisirung aber Fälle ausser Acht zu lassen, bezw. nicht mit zu treffen, in welchen die Geisteskrankheit von hoher Bedeutung für die Rechtsverhältnisse eines Menschen werden kann.

Die Folge dieser Schwierigkeiten war, dass in einzelnen der in Deutschland geltenden Gesetzbücher der Versuch gemacht wurde, die in rechtlicher Beziehung in Betracht kommenden Grade der Geisteskrankheiten durch Umschreibungen mannigfacher Art zu kennzeichnen, in andern aber, für dieselben bestimmte Definitionen, durch welche auch der Psychiater gebunden sein sollte, aufzustellen.

Beides war verfehlt: und zwar ersteres, weil die Umschreibungen wegen ihrer teils zu weiten, teils zu engen Fassung des Begriffs der Geisteskrankheit zu Unsicherheiten in der Anwendung führten, letzteres weil die im Gesetz aufgestellten Definitionen der verschiedenen Geisteskrankheiten bezw. ihrer Abstufungen sich mit den von der medizinischen Wissenschaft aufgestellten bezw. durch deren Fortschreiten neu ermittelten und weiter entwickelten Begriffen nicht deckten.

Diesen Uebelständen hat das Bürgerliche Gesetzbuch, welches nicht nur eine Vereinheitlichung der Rechtsvorschriften, sondern auch eine Codification des bürgerlichen Rechts, eine abschliessende und selbständige Ordnung dieses ganzen Rechtsgebiets bezweckt,[2]) sich abzuhelfen bemüht.

Zu diesem Behuf hat es in allen Fällen, wo es den Einfluss der Geisteskrankheit auf die Rechtssphäre des Einzelnen in Betracht zieht, aus später zu erörternden Gründen von Geisteskrankheit, Geistesschwäche u. s. w. gesprochen, ohne dieselbe oder deren Abstufungen etwa wie das Allgemeine Landrecht

[1]) Hardeland, Jherings Jahrbücher 1897 II. S. 125.

[2]) Endemann und Gareis. Einführung in das Studium des bürgerlichen Gesetzbuchs S. 4.

definiren zu wollen, oder wie in andern Deutschen Gesetzbüchern durch Umschreibungen des Begriffs zu kennzeichnen, und unterscheidet die Abstufungen der Geisteskrankheit nur nach dem Grade der Einwirkung, welchen die Erkrankung auf die Fähigkeit des Kranken ausübt, zweckentsprechend für seine Person und sein Vermögen zu sorgen.[1])

Diese Fähigkeit, deren weitester Begriff sich als Handlungsfähigkeit" d. h. die Möglichkeit, ein Privatrecht zu begründen, abzuändern, aufzuheben, geltend zu machen, darstellt,[2]) kann, wie schon bemerkt, durch die Geisteskrankheit sowohl beeinträchtigt, als auch gänzlich aufgehoben werden, je nachdem sie das Bewusstsein des Kranken, seine freie Willens- und Vorstellungsthätigkeit[3]) nur trübt oder gänzlich verdunkelt.

Im Bürgerlichen Gesetzbuch wird nun Geisteskrankheit im Allgemeinen als Grund für die Entmündigung, Einsetzung einer Pflegschaft, Bevormundung Volljähriger, Geschäfts- und Testierunfähigkeit und für die Ehescheidung berücksichtigt.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Fällen:

1. Die Entmündigung. Wie bereits angedeutet, kann die Geisteskrankheit bei einem Menschen solchen Umfang erreichen, dass sie dessen Bewusstsein, dessen freie Willens- und Vorstellungsthätigkeit völlig verdunkelt und aufhebt. Solche Menschen sind sowohl im römischen Recht als von allen neueren Gesetzgebungen für unfähig erachtet worden, selbst für sich zu sorgen. Sie sind vielmehr den unmündigen Kindern gleichgestellt, d. h. entmündigt und der Obhut eines Vormundes übergeben worden.

Mit Rücksicht aber auf die schwere Beeinträchtigung der persönlichen Freiheit der von einem solchen Schicksal betroffenen Menschen haben alle Gesetzgebungen die Fälle, in welchen die rechtliche Persönlichkeit eines Menschen durch die Entmündigung völlig aufgehoben wurde, nach Möglichkeit einzuschränken gesucht.

Für das römische und gemeine Recht hat Hardeland in seiner interessanten Schrift über die Behandlung der Geisteskranken im Privatrecht[4]) an der Hand der Quellen überzeugend und scharfsinnig ausgeführt, dass nur solche Kranken entmündigt werden, bezw. zu entmündigen sind, welche nicht im Stande sind, für ihre Person und Vermögen zu sorgen, denen die Unfähigkeit zur zweckentsprechenden Besorgung ihrer Angelegenheiten anhaftet.

In den neueren in Deutschland geltenden Gesetzbüchern waren über die Umstände, unter denen Geisteskrankheit zur Entmündigung führt, sehr abweichende Bestimmungen getroffen.

Das Allgemeine Landrecht unterscheidet[5]) zwischen Rasenden oder Wahnsinnigen und Blödsinnigen. Erstere sind solche,

---

[1]) Hardeland, Jherings Jahrbücher 1897. II. S. 126.

[2]) Endemann und Gareis, Einführung in das Studium des bürgerlichen Gesetzbuches S. 68.

[3]) Hardeland, S. 132. l. c.

[4]) Jhering's Jahrbücher 1897. II S. 126 ff., 170 ff.

[5]) A. L. R. I. 1. § 27, 28.

welche des Gebrauchs der Vernunft gänzlich beraubt sind, letztere solche, denen das Vermögen ermangelt, die Folgen ihrer Handlungen zu überlegen.

Der Code civil[1]) spricht vom état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, das badische Landrecht[2]) von einem bleibenden Zustand der Gemütsschwäche, des Wahnsinns und der Raserei.

Das bayrische Landrecht[3]) erwähnt „unsinnige" Personen, wie auch jene, welche aus Mangel der Vernunft ihren Sachen selbst vorzustehen nicht im Stande sind.

Das sächsische Landrecht[4]) und das sächsische Gesetz[5]) vom 20. Februar 1889 setzen voraus, dass der Geisteskranke des Vernunftgebrauchs beraubt sei. Das württembergische Landrecht von 1610 spricht von Thoren, Simpeln und Unsinnigen und die Vormundschaftsordnungen von Lübeck und Bremen[6]) setzen voraus, dass die zu entmündigenden Personen wegen Gemüts- oder Sinneszustandes bez. durch Geistes- oder Gemütszustand unfähig sind zur eigenen Beurteilung und Wahrnehmung ihrer Geschäfte.

An die Stelle dieser mannigfachen Bestimmungen tritt nun mit dem Jahre 1900 die Bestimmung des Bürgerlichen Gesetzbuches im § 6: „entmündigt kann werden, wer in Folge von Geisteskrankheit oder von Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag."

Diese Fassung ist erst bei der Aufstellung des zweiten Entwurfs des Bürgerlichen Gesetzbuches zu stande gekommen unter Berücksichtigung der vielfachen, besonders auch von medizinischer Seite[7]) zu dem ersten Entwurf eingegangenen Gutachten. Die Commission für die zweite Lesung des Entwurfes eines Bürgerlichen Gesetzbuches sprach sich nämlich dahin aus[8]), dass der Ausdruck „der Vernunft beraubt", der aus dem Allgemeinen Landrecht und andern Gesetzbüchern übernommen war, sich gegen den Widerspruch der Mediziner nicht aufrecht erhalten lasse. Der Versuch anderweiter Definition verspreche nach dem gegenwärtigen Stande der medizinischen Wissenschaft keinen Erfolg. Der einfache und gebräuchliche Ausdruck „Geisteskrankheit"[9]) gewähre auch dem medizinischen Sachverständigen und dem Richter genügenden Anhalt, wenn dieselben

[1]) Code civil: Art. 489.
[2]) Badisches Landrecht, § 489.
[3]) Bayrisches Landrecht, Teil I, Cap. 7, § 37.
[4]) Sächsisches Landrecht, § 1981.
[5]) Sächsisches Gesetz vom 20. Februar 1889, § 81a.
[6]) Bremische Vormundschaftsordnung, § 111.
[7]) Mendel, Roth, Zusammenstellung der gutachtlichen Aeusserungen zum Entwurf eines Bürgerlichen Gesetzbuches, gefertigt im Reichs-Justizamt. Bd. I, S. 54 f., Bd. VI, S. 43 f.
[8]) Protokolle der Commission für die zweite Lesung des Entwurfs eines Bürgerlichen Gesetzbuches f. d. Deutsche Reich, Bd. I, S. 67 ff., 71, Bd. XI, S. 6499 ff. Revision XVI, 8354 f.
[9]) Hardeland, Jhering's Jahrbücher 1897. II S. 116 ff. vertritt denselben Standpunkt.

daneben darauf hingewiesen würden, dass eine durch die Geisteskrankheit bewirkte Unfähigkeit des Kranken, seine Angelegenheiten zu besorgen, vorliegen müsse.

Auffallend bei der Fassung des § 6 l. c. ist die Aufnahme der Geistesschwäche als Entmündigungsgrund, da dieselbe nach dem von der Psychiatrie eingenommenen Standpunkt nur eine besondere Art der Geisteskrankheit ist.

Die Erwägungen[1]), welche hierzu geführt haben, nachdem die Geistesschwäche d. h. die ungenügende Entwicklung der geistigen Kräfte im Gegensatz zum Mangel der Fähigkeit regelrechter Willensbestimmung in den Motiven zum ersten Entwurf nicht als Grund zur Entmündigung angesehen ist, weil sie nicht die natürliche Geschäftsfähigkeit ausschliesse, sind folgende.

Seitens der Kritik, besonders von ärztlicher Seite und von einzelnen Regierungen, ist die Berücksichtigung der Geistesschwäche beantragt worden. Die Commission hat sich zur Erfüllung dieses Antrages durch die Erwägung bewogen gefühlt, dass auch bei Geistesschwachen häufig eine generelle Fürsorge nötig sei, der durch das neu eingeführte Institut der Pflegschaft gewährte Schutz also nicht ausreiche. Ein ausreichender Schutz könne nur durch die Beschränkung der Geisteskranken in diesem Sinne in der Geschäftsfähigkeit erreicht werden.

Die Commission hat es für den Gesetzgeber nicht für massgebend erachtet, dass vom Standpunkte der Psychiatrie auch die Geistesschwäche unter den Begriff der Geisteskrankheit falle. Der Gesetzgeber müsse vielmehr damit rechnen, dass es Zustände der geistigen Unvollkommenheit giebt, die nach der gewöhnlichen Auffassung nicht unter den Begriff der Geisteskrankheit fallen, trotzdem aber dem Geistesschwachen die Besorgung seiner Angelegenheiten unmöglich machen. Der Unterschied, der im praktischen Leben zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche gemacht werde, genüge, um ihn zum Gegenstand zweier verschiedener Entmündigungsfälle zu machen.

Nach dieser Begründung seitens der Commission erscheint die Geistesschwäche als eine Geisteskrankheit geringeren Grades, insbesondere z. B. als primärer Blödsinn[2]).

Was nun die Entmündignng wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch anlangt, so genügt dazu die Feststellung, dass beide einen solchen Grad erreicht haben, dass der Kranke oder Geistesschwache seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag.

Durch diese Bestimmung hat das Bürgerliche Gesetzbuch mit den im grösseren Theil der bisher geltenden Gesetzbücher enthaltenen Bestimmungen gebrochen und einen abweichenden Standpunkt eingenommen.

---

[1]) Protokoll der Commission für die zweite Lesung des Entwurfs eines Bürgerlichen Gesetzbuches f. d. Deutsche Reich. Bd. XI, S. 6499 ff., Revision Bd. XVI, S. 8354 ff.

[2]) Hardeland, Jhering's Jahrbücher 1897. II. S. 157 ff. S. 184.

Wenn auch, wie Hardeland[1]) ausführt, das römische und gemeine Recht die gleiche Voraussetzuug hatten und wenn auch das bayrische Landrecht und die hanseatische Vormundschaftsordnungen von der Unfähigkeit der Geisteskranken zu eigenen Wahrnehmungen und Beurteilungen ihrer Geschäfte als Entmündigungsgrund sprechen, so entbehrt doch das ältere Recht einer allgemeinen — für Mediziner und Gerichte gleich verständlichen und brauchbaren — Bezeichnung des Krankheitszustandes und die erwähnten neueren Gesetze enthalten Bezeichnungen des Krankheitszustandes, die sich mit den medizinischen Begriffen von demselben nicht decken.

Dies gilt besonders auch für die oben angeführten Bestimmungen des Allgemeinen Landrechts, des Code civil, der badischen, sächsischen und würtembergischen Gesetzbücher, welche sich abgesehen vom Allgemeinen Landrecht auf die Aufzählung einzelner Arten der Geisteskrankheiten beschränken.

Fragt man nun, welchen Einfluss dieser wesentlich neue Gesichtspunkt auf die Thätigkeit des Psychiaters als Sachverständiger haben kann, so wird Folgendes zu erwägen sein:

Während bisher und besonders im Gebiet des Allgemeinen Landrechts der Psychiater bei der Abgabe seines Gutachtens häufig den grössten Schwierigkeiten begegnete, wenn er dasjenige, was er über den Geisteszustand des Entmündigten ermittelt hatte, in der von dem materiellen Recht vorgeschriebenen Formel zum Ausdruck bringen sollte, obwohl dieselbe in keiner Weise den Begriffen seiner Wissenschaft entsprach, kann er nach dem Inkraftreten des Bürgerlichen Gesetzbuches lediglich nach Massgabe seiner Wissenschaft feststellen, ob der zu Entmündigende geisteskrank bezw. geistesschwach ist oder nicht.

Welche Art der Geisteskrankheit der Psychiater als vorliegend erachtet, ist an sich ganz gleichgiltig, da bei dem Stand der Seelenheilkunde die einzelnen Formen oder Stadien der Geisteskrankheiten nicht genau untereinander abgegrenzt werden können und weil weder die Verschiedenheiten der äusseren Anzeichen noch der Umstand, ob die Störung vorzugsweise die eine oder die andere Seite der Geistesthätigkeit ergreift, für die an einen solchen Zustand zu knüpfende rechtliche Folge von massgebender Bedeutung sein können.[2])

Neben dieser allein nach den Grundsätzen der Psychiatrie zu treffenden Feststellung der Geisteskrankheit oder Geistesschwäche des zu Entmündigenden bedarf es nun nach der Vorschrift des § 6 des Bürgerlichen Gesetzbuches der weiteren Feststellung, dass der Kranke nicht im Stande ist, seine Angelegenheiten zu besorgen.

Diese Feststellung hat nach dem eingangs Gesagten der Richter zu treffen; der Gutachter aber ist verpflichtet, das hierzu

[1]) Hardeland l. c. S. 126 ff.

[2]) Motive zum Entwurf des Bürgerl. Gesetzbuch I. S. 61 bei Hardeland l. c. S. 116 ff.

erforderliche thatsächliche Material in seinem Gutachten zu liefern.

Was nun den Begriff „Angelegenheiten eines Menschen" betrifft, so sind darunter keineswegs dessen Vermögensangelegenheiten allein gemeint, wie sich aus den später zu besprechenden Bestimmungen über die Pflegschaft ergiebt[1]); derselbe hat aber auch keine feste Umgränzung. Die Wirkungsweise und Lebensstellungen der Menschen sind äusserst verschieden, und wechselt damit auch der Begriff dessen, was unter „Angelegenheiten des Einzelnen" zu verstehen ist. Festzuhalten wird dabei jedoch immer sein, dass unter „Angelegenheiten" die Gesammtheit aller Beziehungen des Einzelnen zu seiner Familie, seinem Vermögen und zur Gesellschaft zu begreifen sein wird. Es muss, wie erwähnt, festgehalten werden, dass der Kranke seine Angelegenheiten nicht besorgen kann. Unter diesem „besorgen" kann nichts anderes verstanden werden, als die sachgemässe Behandlung der vorerwähnten Beziehungen seitens des Einzelnen, d. h. eine solche Behandlung, wie sie von Menschen gleicher Lebensstellung, wie die der in Betracht kommenden Person, unter normalen Verhältnissen ausgeübt wird. Eine solche Handlungsweise setzt aber voraus, dass der Betreffende mit freier Willensbestimmung handelt, d. h. eine klare Vorstellung von der von ihm gewollten Handlung hat und die Folgen seiner Handlung, soweit sie normaler Weise vorauszusehen waren, zu überlegen im Stande ist.[2]) Die Prüfung, ob letzteres der Fall, muss nach dem oben Gesagten also auch auf die Lebensverhältnisse und die Lebensstellung sowie auch auf den Bildungsgrad des Einzelnen Rücksicht nehmen, weil diese Thatsachen wichtige Faktoren sind, um feststellen zu können, ob die Handlungsweise des Einzelnen eine normale ist oder nicht.

Die Grenzen sind, wie auch Hardeland[3]) mit Recht ausführt, nicht leicht zu ziehen und sind in jedem konkreten Fall zu ermitteln. Die Prüfung kann daher nicht nach einem allgemeinen Maassstab erfolgen, sondern muss die Eigenart eines jeden Individuums berücksichtigen.

Die Aufgabe des Psychiaters wird daher sein, in seinem Gutachten alle die Umstände hervorzuheben, aus denen für den Richter erhellen kann, dass der zu Entmündigende nicht mit freier Willensbestimmung, nicht normal, sondern unter dem Einfluss seiner Krankheit gehandelt haben kann.

Dass hierbei auch die geistige und körperliche Entwickelung des Kranken, etwaige erbliche Belastung, seine Familienverhältnisse in Betracht zu ziehen sind und von ausserordentlicher Bedeutung sein können, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Hervorzuheben ist, dass bei nach obigen Ausführungen erfolgender Beurteilung des Begriffs „Besorgung seiner Angelegen-

[1]) § 1910 Bürgerl. Gesetzbuch hebt die Vermögensangelegenheiten als einen besonderen Kreis der Angelegenheiten eines Menschen hervor.

[2]) Hardeland l. c. S. 167.

[3]) Hardeland, L. c. S. 132, 133.

heiten" eine grosse Zahl von Fällen, in denen es sich um Personen, die zweifellos im medizinischen Sinne geisteskrank sind, nicht zu einer Entmündigung führen werden, weil hinsichtlich ihrer kein bürgerliches Recht für den Kranken zu schützen ist, und dadurch nicht nur dem Staat und den Betheiligten Kosten erspart werden, sondern auch die Anzahl solcher Fälle verringert wird, in denen die Entmündigung von Personen, welche bisher in ihrem Wirkungskreis unbeanstandet thätig gewesen sind, dem Publikum Veranlassung zur Anzweifelung der Qualification der Gutachter und missliebiger Beurteilung des Entmündigungsverfahrens geboten hat.[1])

Ein weiterer vom Psychiater zu beobachtender Gesichtspunkt ist, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche d. h. Geisteskrankheit geringeren Grades bezw. blosse ungenügende Entwickelung der geistigen Kräfte im Einzelfalle als vorliegend zu erachten ist, da das Bürgerliche Gesetzbuch hinsichtlich der Folgen einen Unterschied, von dem unten gesprochen werden soll, aufstellt.

Zunächst soll darauf hingewiesen werden, dass eine derartige Beeinträchtigung der rechtlichen Persönlichkeit eines Menschen, wie sie in der Entmündigung liegt, naturgemäss nicht länger dauern darf, als die Voraussetzungen derselben gegeben sind. Dies ist im Bürgerlichen Gesetzbuch auch ausdrücklich ausgesprochen. Auch in dem auf Wiederaufhebung der Entmündigung gerichteten prozessualischen Verfahren ist die Zuziehung des Psychiaters als Sachverständiger notwendig. Derselbe wird bei der Fassung des § 6 des Bürgerlichen Gesetzbuches nicht nur die Fälle als zur Aufhebung der Entmündigung geeignet zu berücksichtigen haben, in denen die Geisteskrankheit vom medizinischen Standpunkt aus als geheilt anzusehen ist, sondern auch solche, in denen sich der krankhafte Zustand soweit gebessert hat, dass nach Lage des konkreten Falles der Kranke wiederum seine Angelegenheiten besorgen kann, da auch in derartigen Fällen der Grund zur Entmündigung offenbar weggefallen ist.

Was nun die Folgen der Entmündigung anlangt, so tritt nach § 104 des Bürgerlichen Gesetzbuches[2]) für den wegen Geisteskrankheit Entmündigten die Unfähigkeit ein, Rechtsgeschäfte oder rechtswirksame Willensakte vorzunehmen. Hat dagegen die Entmündigung nur wegen Geistesschwäche stattgefunden, so bleibt der Entmündigte soweit geschäftsfähig, als es ein Minderjähriger ist, welcher das siebente Lebensjahr überschritten hat[3]), d. h. er kann ohne Genehmigung seines gesetzlichen Vertreters nur solche Willenserklärungen rechtswirksam abgeben, durch die er lediglich rechtliche Vorteile erlangt.[4])

---

[1]) Mendel bei Cramer, gerichtliche Psychiatrie, S. 64. Arndt, Geisteskrank, unzurechnungefähig, entmündigt, S. 62 f. Ortloff, Zur Irre gesetzgebung, S. 57 ff.

[2]) cfr. § 104 l. c.

[3]) cfr. N. 114 l. c.

[4]) cfr. 106, 113 l. c. Die Besserstellung des Geistesschwachen ist aus Billigkeitsgründen erfolgt, da für die Regelfälle der Geistesschwäche es zu hart erscheine, die Geschäftsfähigkeit ganz auszuschliessen. Protokolle der Commission für die II. Lesung etc. Bd. XI. S. 6499 ff.

2. Vormundschaft über Volljährige. Aus dieser gänzlichen bezw. beschränkten Geschäftsunfähigkeit ergiebt sich die Notwendigkeit[1]), dem Entmündigten, wenn er volljährig ist, zur Wahrnehmung seiner persönlichen und vermögensrechtlichen Interessen einen Vormund zu bestellen, dessen Rechte und Pflichten das Bürgerliche Gesetzbuch in § 1896 ff. bestimmt.

Hierbei ist noch zu erwähnen, dass das Vormundschaftsgericht in Fällen, wo nach beantragter Entmündigung die Abwehr einer erheblichen Gefährdung der Person oder des Vermögens des Volljährigen für erforderlich erachtet wird, gemäss § 1906 l. c. auch eine vorläufige Bevormundung eintreten lassen kann. Auch in solchen Fällen kann — wenngleich die vorläufige Bevormundung hauptsächlich bei Verschwendern oder Trunksüchtigen praktisch werden wird —, wenn es sich um einen Geisteskranken handelt, die Einholung eines sachverständigen Gutachtens darüber erforderlich werden, ob der Kranke sich oder Andere zu gefährden geneigt ist. Der Psychiater wird in solchen Fällen dem Richter diejenigen Momente klarlegen müssen, aus denen sich eine Neigung des Kranken zu Gewaltthätigkeiten zeigt. Er wird also in diesem Falle nicht nur wie bei der Entmündigung auf die Prüfung der thatsächlich bestehenden Verhältnisse beschränkt sein, sondern auch sich über die erst in Zukunft, wenn auch in naher Zukunft, etwa zu erwartenden Excesse des Kranken äussern müssen.

3. Pflegschaft. In noch geringerem Maasse als den wegen Geistesschwäche Entmündigten beschränkt das Bürgerliche Gesetzbuch in § 1910 Abs. 2 solche Personen, welche in Folge geistiger Gebrechen nicht im Stande sind, einzelne ihrer Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis derselben, insbesondere Vermögensangelegenheiten, zu besorgen, indem solchen mit ihrer Bewilligung ein Pfleger für die Besorgung der bezeichneten Angelegenheiten bestellt werden kann, ohne den der Gebrechliche nicht rechtsverbindlich handeln kann. Hiervon ist nur die Ausnahme zugelassen, dass eine Verständigung mit dem Gebrechlichen nicht möglich ist. Auch in solchen Fällen wird es, wenn der Geisteszustand des unter Pflegschaft zu Stellenden zu Bedenken Anlass bietet, der Zuziehung eines psychiatrischen Sachverständigen bedürfen, damit derselbe sich über Art und Grad des in Betracht kommenden geistigen Gebrechens äussert. Der Psychiater wird hierbei besonders die Art der Angelegenheit zu berücksichtigen haben, zu deren Besorgung der Kranke nicht im Stande sein will oder soll, und klarlegen müssen, warum das geistige Gebrechen des Kranken gerade die Besorguug der in Frage kommenden Angelegenheit durch denselben ausschliesst.

4. Geschäfts- und Testirunfähigkeit. Indem das bürgerliche Gesetzbuch im § 104, wie oben erwähnt, den wegen Geisteskrankheit Entmündigten für geschäftsunfähig erklärt, ver-

[1]) Endemann und Gareis, Einführung in das Studium des Bürgerl. Gesetzbuchs. S. 343.

neint es keineswegs die Handlungsfähigkeit des Geisteskranken an sich[1]), sondern versagt nur der Bethätigung derselben — seinen Willenserklärungen — die rechtliche Wirksamkeit. Die Folge dieser Geschäftsunfähigkeit ist, dass etwaige Willenserklärungen nichtig sind und diese Nichtigkeit einwandsweise gegen die versuchte Ausnutzung der gedachten Willenserklärungen geltend gemacht werden kann. Das bürgerliche Recht weicht damit vom sächsischen, bayrischen und gemeinem Recht[2]) ab.

Aus dieser Geschäftsunfähigkeit folgt auch die Nichtigkeit einer in solchem Zustande geschlossenen Ehe (§ 1325 l. c.) und die Unfähigkeit, ein Testament zu errichten. (§ 2229 l. c.)

Das bürgerliche Gesetzbuch erklärt des weiteren in § 104 auch denjenigen für geschäftsunfähig, der sich in einem die freie Willensbestimmung ausschliessendem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist, und erklärt auch im § 105 solche Willenserklärungen für nichtig, die im Zustande der Bewusstlosigkeit oder vorübergehenden Störung der Geistesthätigkeit abgegeben sind. Dies bezieht sich auch auf die Eheschliessung.

Die Folgen dieser Bestimmung sind die oben angedeuteten.

Wird die Gültigkeit einer Willenserklärung, Eheschliessung oder eines errichteten Testaments wegen der Geschäftsunfähigkeit desjenigen, der die Erklärung abgegeben, die Ehe geschlossen oder das Testament errichtet hat, angefochten bez. die Nichtigkeit eingewendet, so bedarf es, falls es feststeht, dass die betreffende Person wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche entmündigt ist, offenbar nicht mehr der Zuziehung eines Psychiaters zum Nachweise der Geisteskrankheit oder Geistesschwäche.

Anders liegt dagegen der Fall, wenn eine Entmündigung nicht erfolgt war oder die behauptete Geschäftsunfähigkeit bezw. Nichtigkeit der Willenserklärung auf einer der andern in § 104, Abs. 2 und § 105 l. c. erwähnten Thatsachen gestützt werden. In diesem Fall müssen die Voraussetzungen für die Geschäftsunfähigkeit oder die Nichtigkeit der angefochtenen Willenserklärung nachgewiesen werden und wird dies nur durch das Gutachten des Psychiaters zu ermöglichen sein.

Derselbe wird in allen diesen Fällen zunächst erst nach den Grundsätzen der Psychiatrie festzustellen haben, dass die betreffende Person, deren Willenserklärung angefochten wird, sich zur Zeit der Abgabe derselben in einem seiner Natur nach nicht vorübergehenden Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit oder der Bewusstlosigkeit befunden hat.

Im ersteren Falle muss ferner festgestellt werden, dass die krankhafte nicht vorübergehende Störung der Geistesthätigkeit so hochgradig war, dass sie die freie Willensbestimmung ausschloss.

Diese Bestimmung bietet dem Psychiater insofern einen

---

[1]) Endemann und Gareis, Einführung in das Studium des bürgerlichen Gesetzbuchs, S. 68.

[2]) Dieselben nehmen in diesem Falle Handlungsunfähigkeit an. cfr. Cramer, gerichtliche Psychiatrie S. 707.

neuen Gesichtspunkt, als sie einen im Strafrecht[1]) aufgestellten Begriff auf das Gebiet des Civilrechts überträgt.

Nach dem bereits früher Gesagten hat der Richter den Schluss zu ziehen, ob die betreffende Person ohne freie Willensbestimmung, d. h. unter dem Zwange ihrer Krankheit gehandelt hat, und vom Psychiater kann nur gefordert werden, dass er ausser der Thatsache der nicht vorübergehenden krankhaften Störung der Geistesthätigkeit auch solche Umstände feststellt, die auf den für die richterliche Entscheidung erforderlichen Grad der Krankheit Schlüsse gestatten.

Bei der Schwierigkeit, welche derartige Feststellungen, wenn seit der angefochtenen Willenserklärung längere Zeit verstrichen oder der, dessen Erklärung angefochten wird, gestorben ist, naturgemäss bieten, ist darauf hinzuweisen, dass auch hier Lebensstellung und Lebensgang der in Frage kommenden Person sowie Inhalt und Ursache der angefochtenen Willenserklärung wertvolle Anhaltspunkte zu gewähren vermögen.[2])

Was den zweiten Fall angeht, so kommen hier dem Psychiater nur diejenigen Bewusstlosigkeitszustände in Frage, welche auf ausgesprochener krankhafter Basis entstehen, wie bei Epilepsie und verwandten Zuständen[3]), während es zur Feststellung der vorübergehenden Störungen der Geistesthätigkeit — wie durch Traum, Hypnose, Trunkenheit und Fieber der Zuziehung eines Psychiaters nicht bedürfen wird[4]).

5. Ehescheidungsgrund. Eine grosse Bedeutung hat endlich die Geisteskrankheit eines Gatten als Grund zur Ehescheidung. Dieselbe war als solcher, wenn Raserei und Wahnsinn vorlag, der über ein Jahr ohne wahrscheinliche Hoffnung auf Besserung andauerte, nach § 698 A. B. R. II, 1. im Gebiet des Allgemeinen Landrechts, ferner auch vom Sächsischen Gesetzbuch § 1743, Badischen Landrecht S. 232a, Gothaischen Ehegesetz § 113, der Altenburgischen Eheordnung § 207 und dem Schwarzburg-Sonderhausen'schen Ehescheidungsgesetz § 2, No. 11, als eine Ausnahme von dem Grundsatze, dass die Ehescheidung nur wegen Verschuldens zulässig sei, anerkannt, während unheilbare Geisteskrankheit in den übrigen deutschen Gesetzbüchern und besonders im Gebiet des gemeinen Rechts gar nicht oder nur in einzelnen Fällen als Ehescheidungsgrund zugelassen war.[5])

Das Bürgerliche Gesetzbuch hat die Frage einheitlich geregelt[6]), und besonders, um dem gesunden Ehegatten durch Zulassung der Scheidung die Möglichkeit zu gewähren, eine neue Ehe einzugehen und so die wirthschaftlichen Nachteile und sittlichen Gefahren abzuwenden, welche ihm und den Kindern aus

---

[1]) § 51, St.-G.-B.
[2]) Hardeland l. c. S. 182.
[3]) Cramer. gerichtliche Psychiatrie, S. 25.
[4]) Endemann und Gareis. Einführung in das Studium des Bürgerlichen Gesetzbuches. S. 69.
[5]) Denkschrift zum Entwurf eines Bürgerl. Gesetzbuchs, S. 205.
[6]) § 1569 l. c.

der Fortsetzung der Ehe mit dem geisteskranken Theil drohen[1]), die Geisteskrankheit als für einen grossen Theil Deutschlands neuen Ehescheidungsgrund hingestellt.

Trägt das Bürgerliche Gesetzbuch insoweit den Anforderungen des praktischen Lebens Rechnung, so vernachlässigt es doch keineswegs die ethische Seite der Frage und wahrt die Würde der Ehe und die auf den kranken Ehegatten zu nehmende Rücksicht in vollstem Masse, indem es die Forderung aufstellt, dass die Ehescheidung nur dann eintreten darf, wenn sie nach Art der Krankheit unabweisbar ist.

Dieserhalb knüpft das bürgerliche Gesetzbuch die Zulässigkeit der Ehescheidung wegen Geisteskrankheit an die kumulativ dreifache Voraussetzung,[2]) dass die Krankheit andauernd, hochgradig und unheilbar ist.

Die Thätigkeit des Psychiaters als Sachverständiger im Ehescheidungsprozess auf Grund von Geisteskrankheit wird sich daher nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch auf den Nachweis erstrecken müssen, dass die bei dem einen Ehegatten vorhandene Geisteskrankheit die vorgedachten Eigenschaften aufweist und ausserdem solche Höhe erreicht hat, dass sie die geistige Gemeinschaft zwischen den Gatten ausschliesst.

Auch hier vertritt das Bürgerliche Gesetzbuch einen neuen Gesichtspunkt. Es handelt sich nicht mehr um Feststellung einer bestimmten Geisteskrankheit, sondern darum, dass der Grad der Geisteskrankheit das geistige Band zwischen den Ehegatten aufgelöst hat.

Der Psychiater wird in der Lage sein, auf Grund seiner Wissenschaft, falls dies nicht anderweit erwiesen werden kann, sich darüber zu äusern, ob die bei dem Kranken festgestellte Geisteskrankheit drei Jahre gedauert hat und ob sie unheilbar ist. Die Folgerung, ob durch die Krankheit die geistige Gemeinschaft zwischen den Gatten aufgehoben worden, ist Sache des Richters, dem Sachverständigen kann nur zugemutet werden, auf Grund seiner Wissenschaft dem Richter die nötigen Materialien zu bieten, damit er sich nach der oben angegebenen Richtung hin schlüssig machen könne.

Mit Recht hat Cramer[3]) darauf hingewiesen, dass nicht jede unheilbare Geisteskrankheit als eine solche angesehen werden kann, welche die geistige Gemeinschaft unter den Ehegatten aufhebt. Bei leicht melancholischen Irren oder solchen gewissen Geisteskranken, die nicht unter Erregungszuständen leiden und ausserhalb einer Anstalt verpflegt werden können, wird man kaum behaupten können, dass die geistige Gemeinschaft zwischen ihnen und dem gesunden Gatten aufgehoben sei. Anders wird es allerdings in dem Falle liegen, dass der Kranke

---

[1]) Denkschr. zum Entwurf etc. S. 205.

[2]) Endemann und Gareis, Einführung in das Studium des bürgerl. Gesetzbuchs. S. 309.

[3]) Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. S. 76.

nicht ausserhalb einer Anstalt leben kann. In diesem Fall wird von dem Bestehen einer geistigen Gemeinschaft zwischen den Gatten nicht mehr die Rede sein können.

Dies kann auch in Folge der Richtung, welche des Kranken Wahnideen und Sinnestäuschungen einschlagen, eintreten, z. B. bei sich gegen den gesunden Gatten richtendem Verfolgungswahn, bei auf Sinnestäuschung beruhenden, vermeintlichen Aufforderungen zu strafbaren Handlungen und dergl.

Daraus ergiebt sich für den Psychiater mit Notwendigkeit die Verpflichtung, durch sein Gutachten den Richter auch darüber aufzuklären, ob der Zustand des Kranken einen dauernden Aufenthalt in einer Anstalt bedingt und welche Richtungen die Wahnideen und Sinnestäuschungen des Kranken nehmen.

Da nun aber solche Zustände auch bei frischen, heilbaren Geisteserkrankungen — wie z. B. bei akutem, hallucinatorischem Irresein in Folge einer Wochenbettpsychose — eintreten können[2]), so liegt der Schwerpunkt des Gutachtens, wie Cramer mit Recht ausführt, darin, dass die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft zwischen den Gatten ausgeschlossen wird.

Offenbar ist bei diesem Punkte die grösste Vorsicht bei Abgabe des Gutachtens geboten. Dasselbe muss, soll es seinen Zweck erfüllen, nicht nur die völlige Unheilbarkeit der Krankheit, sondern auch den Ausschluss der Besserung derselben feststellen, was in vielen Fällen nur nach jahrelanger Beobachtung und Untersuchung möglich sein wird. Der Psychiater wird sich hierbei immer gewärtig halten müssen, dass durch die Krankheit auch die geistige Gemeinschaft zwischen den Gatten ausgeschlossen ist. Mit dieser Forderung des Bürgerlichen Gesetzbuches hat sich dasselbe auf einen neuen Standpunkt gestellt, der auch dem Psychiater neue Gesichtspunkte namentlich dem Allgemeinen Landrecht gegenüber bietet. Wird es ihm einerseits leichter sein, das Vorhandensein einer Geisteskrankheit im medizinischen Sinne festzustellen, wie es für das Bürgerliche Gesetzbuch genügt, als die im Allgemeinen Landrecht genannte Raserei oder Wahnsinn, so stellt die Forderung, festzustellen, dass die Krankheit unheilbar und die Hoffnung auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft ausgeschlossen, ihm eine um so schwierigere Frage.

Aber nicht nur in diesem Falle stellt das Bürgerliche Gesetzbuch an den Psychiater weitergehende Forderungen als die seitherigen Gesetzbücher, sondern auch hinsichtlich des Entmündigungsgutachtens und in den Fällen, in denen es sich um Feststellung der Geschäftsunfähigkeit einer Person oder Nichtigkeit einer Willenserklärung auf Grund der Bestimmungen der §§ 104, 2, 105 des Bürgerlichen Gesetzbuches handelt, indem es in diesen Fällen seitens des Psychiaters einer weit eingehenderen

[2]) Cramer: Gerichtliche Psychiatrie S. 76 f.

Prüfung der thatsächlichen und persönlichen Verhältnisse des Geisteskranken im vollsten Umfange bedarf, als früher, um dem Richter die, wie ausgeführt, bei der Entmündigung, Geschäftsunfähigkeit im Sinne des § 104, 2, l. c. und besonders bei der Ehescheidung, von wesentlich neuen Gesichtspunkten aus zu beurteilenden und klarzulegenden Grundlagen für sein Urteil gewähren zu können.

Gesammtübersicht der polnischen und russischen Arbeiten aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie (I. Quartal 1897).

Von

DR. EDWARD FLATAU

in Berlin.

Pathologie des Nervensystems.

(Schluss.)

Dr. Higier: Ueber die seltenen hereditären und familiären Formen der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. (Medycyna 1897, No. 5 — 14.) Verf. bespricht 4 Fälle, welche 4 Schwestern betreffen, die aus einer hereditär nicht belasteten Familie stammen. Die älteste Schwester (24 J.) litt bis zum 5. Jahre an Incontinentia urinae. Im 12. Lebensjahre ungeschickter, etwas steifer Gang, dann Abmagerung und Parese der oberen Extremitäten, Unmöglichkeit feinere Handarbeiten auszuführen. Status praesens: Keine krankhaften Erscheinungen seitens der Hirnnerven, Pupillenreaction normal, Sehschärfe vermindert, hochgradige Atrophie der Muskeln der Scapula, des Halses, der oberen Extremitäten (symmetrisch) und der Hände. Eine der Muskelatrophie entsprechende Parese, keine Ataxie. Geringe fibrilläre Zuckungen in der atrophischen Muskulatur. Die Nerven- und Muskelerregbarkeit deutlich herabgesetzt, keine deutlich nachweisbare EAR. Keine Contracturen. Reflexe ziemlich normal. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, Rigidität der unteren Extremitäten. Die Adductoren der Oberschenkel stark contrahirt, active Bewegungen in dem verunstalteten Fussgelenk unmöglich. Beweglichkeit der Zehen gering. Deutliche Atrophie des M. quadriceps und der Musculatur des Unterschenkels. Parese hauptsächlich im M. quadriceps und in der Peroneusgruppe. Keine fibrillären Zuckungen, keine EAR., nur verminderte elektrische Erregbarkeit. Patellarreflex lebhaft. Die Füsse und Unterschenkel kalt, bläulich, oedematös. Sensibilität ungestört. Keine Mastdarm-Blasenstörungen. Innere Organe normal; Intelligenzschwäche. Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so konnte man in den letzten Jahren hauptsächlich eine Abschwächung des Sehvermögens und Zunahme der Muskelatrophie constatiren.

Bei der zweiten Schwester (20 J.) zeigten sich analoge Krankheitserscheinungen im 10., bei der dritten (18 J.) im 8., bei der vierten (17 J.) im 7. Lebensjahre. Die Krankheitserscheinungen bei

der zweiten Schwester sind im Wesentlichen den bei der ersten Schwester beschriebenen ähnlich. Bei der dritten war die Sprache monoton, nasal, oft trat Verschlucken ein; man konnte ferner Paresen des Rumpfes, spastisch-paretischen Gang mit dem Charakter der cerebellar-tabetischen Ataxie constatiren. Das Gesichtsfeld verengt. Paresen der oberen Extremitäten und Intentionszittern mit geringer Ataxie. Kein Widerstand bei passiven Bewegungen (in den oberen Extremitäten). Reflexe lebhaft. Elektrische Erregbarkeit normal. Sensibilität intact. Leichte Scoliose. Der Befund in den unteren Extremitäten gleicht im Wesentlichen dem bei der ersten Schwester (Patellarreflex sehr lebhaft). Auch hier Intelligenzschwäche. Im weiteren Verlauf der Krankheit verschwand die Ataxie und das Intentionszittern. Bei der vierten Schwester ergab die Untersuchung Intelligenzschwäche, Silbenstolpern, kindliche Sprache, Atrophie der Sehnerven, Strabismus convergens, Parese der oberen Extremität ohne deutliche Atrophie, Intentionszittern, Reflexe normal. In der unteren Extremität ziemlich dieselben Erscheinungen wie bei der älteren Schwester.

Die Hauptsymptome dieser Krankheitsform bilden somit: Spastische Parese der unteren Extremitäten, Pes equino — varus, Parese und Ungeschicklichkeit in den oberen Extremitäten (mitunter Intentionszittern) mit fehlerhafter Fingerstellung, deutliche Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten (bei der ältesten der 4 Geschwister); die Reflexe sind in den oberen Extremitäten normal, in den unteren gesteigert, Schluckbeschwerden, Bradylalie (auch monoton-nasale Sprache), schwacher Nystagmus, Einschränkung des Gesichtsfeldes und partielle Farbenblindheit, Intelligenzschwäche und blöder Gesichtsausdruck. Dabei keine Störung seitens der Sensibilität, des Mastdarms und der Blase, keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Was die Differentialdiagnose anbetrifft, so kommt hier in Betracht: Hysterie, Sclerosis amyotrophica lateralis, familiäre und hereditäre Form der Muskelatrophie und Muskeldystrophie, Friedreich'sche Krankheit, multiple Sclerose, Hydrocephalus, Dementia paralytica familiaris praecox und Diplegia cerebralis. Verf. schliesst diese Krankheiten aus und meint, dass man es in diesen Fällen mit einer congenitalen Entwicklungshemmung des Gehirns mit nachträglicher Atrophie der Hirnrinde zu thun habe (diffuse Atrophie und Sclerose, Microgyrie, Porencephalie usw.) Ob sich an diesen Process dann secundäre Degenerationen des Rückenmarks angeschlossen haben, müsse dahingestellt bleiben. Die geschilderte Krankheitsform stellt wahrscheinlich diejenige Form von Diplegie dar, welche von Oppenheim in einem Fall von Microgyrie des Gehirns als infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse bezeichnet worden ist. Der Arbeit folgt eine ausführliche Besprechung der Literatur über die hereditär-familiären Formen der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten.

Dr. Higier: Ueber die Paroxysmallähmungen epileptischen Ursprungs. (Kronika lekarska 1897, No. 1.) H. beobachtete bei einem 6jährigen Knaben, welcher aus einer gesunden Familie stammte und seit dem ersten Lebensjahre an Krämpfen gelitten hat, paroxysmal auftretende Schwächezustände am rechten Bein. Diese Zustände entwickelten sich bei dem Knaben 1½ Wochen nach einem

schweren Krampfanfall und wiederholten sich seitdem 15—20 Mal täglich. Der Kranke fühlte zunächst ein starkes Jucken unterhalb des rechten Knies, danach trat stets eine Schwäche am rechten Bein auf, sodass er sich sofort hinlegen musste. Während der Anfälle waren die Pupillen mittelweit und reagirten auf Licht schwach. Während des Anfalles konnte man sich mit dem Kranken unterhalten. Mitunter ergreift die Parese auch die rechte Rumpfhälfte und die rechte obere Extremität. Auch fehlt mitunter das Jucken, sodass der Patient plötzlich hinfällt und auch Verletzungen sich zuzieht. Sonst keine krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems. Brom übte einen günstigen Einfluss aus. H. meint, dass man es in diesem Falle mit einer paralytischen Form von Jackson'scher Epilepsie zu thun habe. Im weitern Krankheitsverlauf traten Krämpfe in verschiedenen Körpertheilen mit geringer Bewusstseinstrübung (auch mit Erhaltensein des Bewusstseins) auf. Oft wurden solche Anfälle von Aphasie begleitet. Nach den Anfällen trat constant deutliche Parese der unteren Extremitäten auf. In der letzten Zeit constante Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität mit Steigerung der Reflexe. Die Ursache der Krankheit bildet wahrscheinlich ein Tumor im Lobus paracentralis sinister.

Dr. Klatschkin. Ueber einen Fall von periodischer Lähmung des N. oculomotorius (Neurologischer Bote 1897, Bd. V, Heft 1). Bei einem 15jährigen Mädchen, das seit seiner Kindheit an Malaria und Kopfschmerzen gelitten hat, zeigten sich seit der Menstruation (im 14. Lebensjahre) sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen und Schmerzen in den Augen, besonders im linken Auge. Im Sommer 1896 bemerkte die Patientin, dass sie das linke Auge nicht mehr öffnen könne. Die Kopfschmerzen, die dabei auftraten, dauerten noch ein paar Tage und waren von den Symptomen der Malaria begleitet. Die nähere Untersuchung ergab nach Hebung des sonst herabfallenden linken oberen Augenlides, dass das linke Auge nach aussen gestellt war, die linke Pupille viel weiter als die rechte war und weder auf Licht noch bei Convergenz reagirte. Es bestand Doppelsehen. Augenhintergrund normal. Ferner konnte man eine geringe Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des ersten Astes des linken N. V constatiren. Sonst keine krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems. Nach Verlauf von etwa 2 Monaten bildete sich die Oculomotoriuslähmung allmählich zurück, trat aber dann wieder ein, und unter Chinintherapie verschwanden die Symptome schon nach drei Tagen. Verfasser konnte nun noch zum dritten Mal die Erscheinung beobachten, nur war die Anästhesie im Gebiete des ersten Astes des n. V stärker ausgeprägt. Dieser Fall, (migraine ophthalmoplégique) gehört zu den rein periodischen Lähmungen (Senator), bei welchen die entsprechenden Lähmungssymptome in den Zwischenpausen völlig verschwinden. Auf Grund der differentialdiagnostischen Erwägungen meint Verfasser, dass es sich hier um eine rein peripherische Affektion des n. III handelt, nämlich um eine infektiöse Neuritis auf Grund der Malariainfektion.

Dr. Muratow. Die congenitale cerebrale Diplegie als eine klinische Krankheitsform (Obozrenje psichjatrji, nevrologji. 1897 N. N. 1, 2, 3.) Zu den früher von demselben Autor publicirten

sechs Fällen der Little'schen Krankheit kommen fünf neue hinzu, deren Krankengeschichten das typische Bild dieser Form zeigen. M. theilt auf Grund seiner Beobachtungen die Krankheitssymptome in die cardinalen und die Begleiterscheinungen. Zu den ersten gehören bei cerebraler Diplegie 1. die spastische Paralyse der beiden unteren Extremitäten, wobei die Intensität der Lähmungserscheinungen eine wechselnde ist, 2. das Leiden tritt congenital auf, wobei man meistens anamnestisch Geburtsanomalien feststellen kann und 3. der regressive Verlauf der Krankheit. Zu den Begleiterscheinungen dieser Krankheit gehören 1. Störung der psychischen Funktionen mit dem Typus der mehr oder minder stark ausgeprägten Demenz, 2. Zwangsbewegungen verschiedener Art, 3. Atrophie der gelähmten Muskeln, 4. anormale Innervation der Gesichts- und der Augenmuskeln (Nystagmus). Differentialdiagnostisch müsse man diese Krankheit von folgenden ähnlichen unterscheiden. 1. Von der Porencephalia duplex, welche nach der Geburt des Kindes eintritt und sich sowohl durch ein unregelmässiges Vertheilen und grössere Intensität der Lähmung, wie auch durch eine tiefere psychische Störung und stärker ausgeprägte Mitbewegungen unterscheidet, 2. von der diplegischen Form der selten bei Kindern auftretenden Pseudo-Bulbärparalyse (akutes Entstehen, bulbäre Symptome), 3. von den Diplegien, die in schweren Formen des Hydrocephalus auftreten können (Verlauf der Krankheit, Form des Schädels u. s. w.), 4. die Ausgangsformen der Little'schen Krankheit können den Kontrakturen der Rachitis oder der Hoffmann'schen neurotischen Form der Muskelatrophie ähnlich erscheinen. Die rachitischen Contrakturen werden aber durch keine Lähmungserscheinungen begleitet, und die Hoffmann'sche Form zeigt einen peripherischen Typus mit Beginn der Krankheit im Gebiete des N. peroneus. 5. Man soll die Little'sche Krankheit von den diffusen spinalen Krankheiten, nämlich von der multiplen Sklerose und von den syphilitischen Formen unterscheiden. Was die Aetiologie dieser Krankheit anbetrifft, so meint Verfasser, mit Little, Freud u. A., dass die Hauptrolle die Geburtsanomalien bilden. Auch die Syphilis der Eltern giebt wahrscheinlich oft einen günstigen Boden für die Entstehung der Krankheit ab, dagegen ist die Meinung Fournier's, dass die direkte Ursache der cerebralen Diplegie bei Kindern die angeborene Syphilis sei, noch nicht hinreichend gestützt.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Littleschen Krankheit anbetrifft, so zeigt die Sektion und die mikroskopische Untersuchung eines Falles Folgendes: In der Gegend der beiden Lobuli paracentrales liess sich die Pia schwer abziehen. Die Hinterhauptslappen sind in ihrer Entwickelung zurückgeblieben. Die vordere und die hintere Centralwindung sind schmäler und fühlen sich härter als in der Norm an. Beim Durchschnitt durch diese letztere Windung erscheint die Hirnrinde atrophisch. Ebenfalls atrophisch erscheint die weisse Substanz. Die Seitenventrikel sind stark erweitert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die gesammte Oberfläche der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis mit Körnchen und Pigmentzellen besät war. Dieselben Blutungsresiduen fand man auf der oberen Fläche des Corpus callosum und am Fasciculus subcallosus. Die Blutung nimmt nur die oberen Schichten ein und zerstört die

unten liegenden Nervenzellen und Nervenfasern. Ferner fand man Blutungsresiduen auf der Oberfläche des Sehhügels und alte haemorrhagische Herde (Cysten mit Pigmentzellen) in den centralen und parietalen Windungen. Ausserdem — Atrophie der Corona radiata, des Corpus callosum, Fasciculus subcallosus und sekundäre Degeneration unterhalb der Hirnrinde der centralen Windungen. Die sekundäre Degeneration tritt in dem mittleren Abschnitt des Hirnschenkelbasis auf. Im Hirnstamm fand man ebenfalls Blutungen (speciell in den Vierhügeln). Im Rückenmark waren die Py V und Py S degenerirt. Ausserdem Entartung in den Goll'schen Strängen des Halsmarks. In der ganzen Peripherie der Randzone zerstreute Pigmentkugeln mit Faserschwund, das Bild der Randsklerose, dabei konnte man nirgends Neurogliawucherung constatiren.

Dieser Befund zeigt, dass die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit nicht in der intrameningealen Hämorrhagie besteht (Gower's u. A.), sondern in diffuser Blutung unter die pia mater. Diese Blutung verursacht dann die Atrophie der Centralwindungen, und wenn diese Alteration grösser wird, so entsteht das Bild der Porencephalie. Die Hauptsache bildet die primäre herdartige Erkrankung der Centralwindungen der beiden Hemisphären mit sekundär auftretenden cerebralen und spinalen Degenerationen.

Verfasser bemerkt noch, dass der bei Little'scher Krankheit auftretende Nystagmus in manchen Fällen durch die Blutung im Gebiete der Ocumulotoriuskerne bedingt sein könne.

Dr. Kornilow. Ein Fall von Lähmung des Plexus brachialis. (Verein für Neurologie und Psychiatrie in Moskau. Sitzung vom 24. Januar 1897.) Bei einem 21 jährigen Mann wurden an drei Stellen des Körpers harte Tumoren constatirt, davon einer auf der rechten Seite des Halses. Bei der Untersuchung der Nerven und Muskeln der rechten oberen Extremität konnte man hauptsächlich Parese und Atrophie des M. deltoideus, brachialis internus und triceps constatiren. Dieselben Erscheinungen zeigte ferner der M. supinator longus. Die übrigen Muskeln des rechten Vorderarms und der rechten Hand waren intact. Dieses Bild entspricht somit dem Duchenne-Erb'schen Lähmungstypus. Was den Charakter der Tumoren anbetrifft, so stellen dieselben nach der Meinung der Chirurgen kalte Abscesse dar, die durch tuberkulöse Erkrankungen der Knochen bedingt sind.

Dr. Werzilow. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. (Verein für Neurologie und Psychiatrie in Moskau. Sitzung vom 24. Januar 1897.) Vortragender berichtet über einen typisch verlaufenden Fall von Thomsen'scher Krankheit bei einem 23 jährigen Soldaten. Es waren die Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und die des Gesichtes (besonders die Kaumuskeln) ergriffen. Die Myogramme zeigen die charakteristische verlangsamte Erschlaffung der Muskeln, die durch den myotonischen Spasmus bewirkt wird. Die Untersuchung eines in vivo herausgeschnittenen Stückes aus der Wadenmuskulatur ergab eine ausserordentliche Volumenzunahme der Muskelfasern (bis 160—170 μ), Kernvermehrung und Vacuolenbildung. Die Untersuchung des Harns ergab vermehrte Absonderung von Kreatinin und Sarcinverbindungen.

W. meint mit Déjerine-Sottas, dass man die Myotonie als eine primäre Muskelerkrankung betrachten solle.

Dr. Sokolow. Ueber die Versuche der chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Meningitis bei Kindern. (Verein der russischen Aerzte in Petersburg. Sitzung vom 23. Januar und 6. Februar 1897). S. führt 50 Fälle aus der Literatur an, in welchen die an tuberkulöser Meningitis erkrankten Kinder geheilt wurden. Diese Fälle sprechen somit gegen die absolut schlechte Prognose bei dieser Erkrankungsform. Vortr. berichtet dann über einen von ihm beobachteten Fall von Meningitis tuberculosa bei einem 4jährigen Kinde, der ebenfalls geheilt wurde. In diesem Falle liessen sich zwar keine Bacillen in der cerebrospinalen Flüssigkeit nachweisen, die chemischen Eigenschaften der letzteren sprachen aber für die specifische Erkrankungsform. Die tuberkulöse Meningitis könne auch primär entstehen. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so zeigen 41 vom Vortr. ausgeführte Sectionen, dass die Hauptrolle dabei die Erkrankung der Pia spielt. Da bei dieser schweren Krankheit die ausschliessliche Entfernung der vermehrten Gehirnflüssigkeit nicht ausreicht, so solle man — analog der Laparatomie bei tuberkulöser Peritonitis — auch bei tuberkulöser Meningitis die Cranio- und Meningotomie ausführen. In 2 Fällen von tuberkulöser Meningitis und in einem Fall von Meningitis purulenta hat Verfasser diese Operation ausgeführt, die Patienten starben aber nach 24—32 Stunden. Wie die Erfahrung anderer Autoren zeigt, kann diese Operation günstig ausfallen und sogar zur Heilung führen. Was die Operationstechnik betrifft, so mache man zunächst nur eine Trepanation (über dem Parietalhöcker) mit Incision der Dura und Arachnoidea. Wenn die Flüssigkeit dabei nur wenig ausfliesst, solle man den Ventrikel punctiren. Um mit den Tuberkeln selbst zu kämpfen, hält Vortr. für zweckmässig, Luft in das Cavum cranii zu bringen, was durch die Lumbalpunction begünstigt werden könne.

Proff. Darkschewitsch und Razumowsky. Ueber einen Fall von Morbus Basedowii, durch Exstirpation der Schilddrüse gebessert. (Aerzteverein in Kazan, Sitzung vom 17. Februar 1897.) Die Vortragenden meinen, dass man in den schweren Fällen der Basedow'schen Krankheit operativ eingreifen soll, und berichten über einen Fall, in welchem bei dem betreffenden Kranken vor fast einem Jahre die rechte Hälfte der Glandula thyreoidea entfernt worden war, und sich die Krankheitssymptome seitdem allmählich besserten. Gegenwärtig beträgt der Puls nur 80 in der Minute, das Zittern und der Exophthalmus verschwanden, der Kranke wurde ruhiger und fühlt sich viel wohler. Prof. R. empfiehlt eine partielle Entfernung der Schilddrüse (Strumektomie); bei einem grösseren operativen Eingriff tritt mitunter Herzcollaps mit den Symptomen der allgemeinen Erregung ein, welche gelegentlich tödtlich verlaufen können.

Dr. Moltschanow. Ueber eine durch Nervenkrankheiten bedingte Veränderung der Venen. (Verein für Neurologie und Psychiatrie in Moskau. Sitzung vom 14. Februar 1897.) Bei einem 56jährigen Manne entwickeln sich, kurz nach einer starken Erkältung der rechten oberen Extremität, Schmerzen entlang dem rechten N. ul-

naris. Nach einer Woche stumpfes Gefühl im rechten kleinen Finger und Hypothenar. Noch nach einer Woche Venenerweiterung im Gebiet der rechten V. basilica dextra und der Vene des fünften Metacarpalknochens. Im weiteren Verlauf wurden diese Venen schmerzhaft, und es zeigte sich Anaesthesie im Gebiete des N. ulnaris, cutaneus medius und cutaneus int. und Atrophie der III. und IV. Mm. interossei. Im weiteren Verlaufe entstanden Venenerweiterungen auch im Gebiete des N. cutaneus internus und man konnte ferner an verschiedenen Stellen Thromben nachweisen. Unter Massage und Galvanisation trat eine gewisse Besserung ein.

Dr. Biernacki. Ueber die Myelopathia endoarteriitica acuta. (Medicinische Gesellschaft in Warschau. Sitzung vom 16. Februar 1897). B. unterscheidet die Myelopathia endoarteriitica acuta von der Myelitis acuta, Myelitis syphilitica und andern Entzündungsformen des Rückenmarks. Die Grundlage dieser Erkrankung bilden die Gefässveränderungen der Rückenmarkshäute. Vortr. berichtet über folgende 3 Fälle:

1. Ein 50 jähriger Mann klagte über ein stumpfes Gefühl in den unteren Extremitäten und Störungen des Urinlassens. Man fand Parese und Abschwächung der Sensibilität in den untern Extremitäten, ferner Mastdarm- und Blasenstörung. Decubitus und Tod. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Erkrankungsherd zwischen dem VI. und VIII. Dorsalwirbel, welcher sich in den Seitensträngen befand und aus geschwollenen Axencylindern bestand. In den Gefässen der Häute starke Wucherung der Intima mit theilweiser Obliteration hauptsächlich zwischen V.—IX. Dorsalsegment.

Der II. und III. Fall zeigten ähnliche klinische und anatomische Veränderungen. In der Discussion über diesen Vortrag meinte Prof. Brodowski, dass man es hier wahrscheinlich mit einer syphilitischen Erkrankung zu thun habe; die Erkrankung selbst sollte man eher als eine Myelomalacie bezeichnen.

Dr. Bregman. Ein Fall von centraler Haematomyelie mit dem Brown-Séquard'schen Symptomencomplex. (Medicinische Gesellschaft in Warschau. Sitzung vom 2. März 1897). B. demonstrirt einen Fall mit der Brown-Séquard'schen Lähmung: Lähmung der linken unteren Extremität ohne Muskelatrophie, mit gesteigerten Reflexen und Sensibilitätsstörung in der rechten unteren Extremität, in der rechten Rumpfhälfte bis zum Processes xyphoideus, in der linken Rumpfhälfte und an der vordern Fläche der linken unteren Extremität. Ausserdem bestehen Mastdarm- und Blasenstörungen. Die Krankheit ist plötzlich entstanden, und beruht wahrscheinlich auf einer centralen Haematomyelie.

Dr. Semidalow. Ueber die Akinesia algera. (Wratsch 1897, No. 2 und 3). Verf. berichtet über 2 typische Fälle von Akinesia algera und meint, dass bei dieser Krankheitsform psychische Erscheinungen (oft melancholischen Charakters) neben den nervösen vorhanden sein und gelegentlich sogar die Hauptrolle spielen können. Man solle deshalb die Krankheit als eine Neuro-Psychose auffassen. Bei einem der vom Verf. beobachteten Fälle konnte man auch hysteroepileptische Anfälle in der Anamnese nachweisen. Es ist hervorzu-

heben, dass bei einem Kranken Heilung eingetreten ist; es ist aber auch möglich, dass die Krankheit in diesem Fall nach einem längeren Zeitraum wieder ausbrechen könnte (wie in dem Fall von Moebius).

Prof. Bechterew: Ueber die Bettbehandlung der Geisteskranken. (Obozrenje psichjatrji. nevrologji 1897, No. 1.) B. meint mit Recht, dass man die Bettbehandlung nicht bei sämmtlichen Geisteskranken in Anwendung bringen soll. Nach seinen Erfahrungen solle man dieses Verfahren hauptsächlich anwenden: 1) bei unruhigen und tobsüchtigen Kranken (bei akuten und chronischen Formen), 2) Dementia acuta, Stupor und psychischer Depression, 3) bei schnell ermüdenden, schwachen und unsauberen Kranken, 4) bei Kranken mit verschiedenen somatischen Erkrankungen. Die Kranken, bei welchen man dieses therapeutische Mittel anwendet, brauchen keineswegs stets im Bett zu bleiben, im Gegentheil, sie dürfen auf einige Zeit aufstehen und einen Spaziergang geniessen. In keinem Fall soll man verschiedene Zwangsmittel anwenden (Umwicklungen, Narcotica), um die Kranken an die Art der Behandlung zu gewöhnen. Nur in sehr seltenen Fällen gelingt es nicht, durch Zureden und Beispiel auf die Kranken einzuwirken, sonst gewöhnen sich dieselben rasch an die Ruhe, besonders wenn das Beispiel anderer Geisteskranken und die ganze Umgebung suggerirend in diesem Sinne wirkt. Auch hier müsse man stets die unruhigen und tobsüchtigen von den ruhigeren isoliren. Die Wachabtheilungen in welche am Anfang sämmtliche neueintretende Kranke gelegt werden, seien nicht zweckmässig. Im Grossen und Ganzen sah B. von der Bettbehandlung sehr gute Resultate, besonders bei den unruhigen und tobsüchtigen Patienten und empfiehlt deshalb warm diese Heilmethode für sämmtliche psychiatrische Anstalten.

Dr. Falk: Ueber die Beziehungen zwischen der Demenz und den physiologischen Erscheinungen der Vergesslichkeit. (Obozrenje psichjatrji, nevrologji 1897, No. 2.) F. verweist auf die Experimente von Henri und Binet, welche bei vielen gesunden Menschen die Erhaltung der vorgelesenen Phrasen im Gedächtniss studirt haben und dabei zu folgenden Resultaten kamen: Ein Theil der Worte wird vergessen, ein Theil wird wiederum neu erfunden. Wenn man in entsprechenden Zahlen die vergessenen und behaltenen Worte als Coordinaten aufträgt, so bekommt man eine charakteristische Curve, aus welcher man ersehen kann, dass diejenigen Worte, die den Sinn der Phrase bilden, am meisten im Gedächtnisse haften. Man merkt ausserdem verschiedene etymologische Vereinfachungen und eine Neigung, das Affektive in der Erzählung zu übertreiben. Verf. meint, dass man genau dieselben Erscheinungen auch bei verschiedenen Arten von Demenz und besonders bei der progressiven Paralyse vorfindet. Auch hier findet man einen vereinfachten Bau der Sprache, das Fehlen von feineren stilistischen Nuancirungen, Substituirung der allgemeinen Gedanken durch einfachere und speciellere. Zu den Anfangssymptomen der Demenz gehört auch ferner das Ueberwiegen der Associationen, die nicht in logischem Zusammenhang mit einander stehen, sondern durch den Klang, Oertlichkeit, Zusammengehörigkeit der Empfindungen u. A. einander ähnlich sind, also wieder dieselben Erscheinungen, die Henri und Binet bei der Gedächtnissprüfung festgestellt haben. Auch

tritt bei der Demenz besonders deutlich die Uebertreibung der Affecte hervor, der hauptsächlich die Zerstörung der allgemeinen Vorstellungen und Gedanken zuzuschreiben ist. Verf. verweist auf die Wichtigkeit solcher Untersuchungen bei Geisteskranken. Das Studium der Erscheinungen bei Demenz kann uns in dieser Weise zum Theil das Wesen des physiologischen Gedächtnisses erklären.

Ueber die psychiatrische Nomenclatur bei statistisch-hygienischen Untersuchungen. (Psychiatrischer Verein in Petersburg. Sitzung vom 8. März 1897.) Die von Tscheremschanskij und Tschetschott vorgeschlagene Nomenclatur umfasst folgende Erkrankungsformen: 1. Vesaniae acutae, 2. Paranoia, 3. Psychoses periodicae, 4. Neuropsychoses d. h. Psychosen auf nervöser Basis des Gesammtorganismus (Hysterie, Epilepsie u. A.), 5. Psychoses alcoholicae, 6. Dementia secundaria s. consecutiva, 7. Paralysis generalis progressiva, 8. Dementia e laesione cerebri organica, 9. Dementia senilis et aliae Psychoses seniles, 10. Imbecillitas et Idiotismus. Diese Nomenclatur wurde vom Verein acceptirt.

Dr. Majewskij: Ueber eine Epidemie einer psychischen Krankheit auf religiöser Basis. (Verein für Neurologie und Psychiatrie in Kasan. Sitzung vom 2. Februar 1897.) Im Kazan'schen Gouvernement erschien ein Tatar, welcher glaubte, Gesandter Gottes zu sein, um der Menschheit die Wahrheit zu entdecken. Er müsse die Religion erklären und gegen den Unglauben aller Menschen ankämpfen. Bald trat er öffentlich hervor und erregte Aergerniss seitens der muselmanischen Priester, sodass die Polizei eingreifen musste. Der Begründer der neuen Lehre wollte aber nur den Gott und den Kaiser anerkennen, bildete bald ein „Gottesregiment", aus Muselmanen bestehend, und gründete ein „Kaiserliches Religionshaus". Bald begannen allerlei Bestrafungen, und in dem Religionsstifter entstanden Wahnideen mit dem Charakter der Verfolgung und mit zahlreichen Hallucinationen. Es ist bemerkenswerth, dass der Streit zwischen dem „Gottesregiment" und der Polizei soweit ging, dass es zu einem Kampf zwischen den beiden kam. Schliesslich brachte man den Betreffenden in ein Krankenhaus, wo man auch die Paranoia religiosa festgestellt hat. Im Krankenhause blieb der Tatar 10 Jahre und sammelte auch hier eine Schaar fanatischer Gläubiger, die ihn als ihren Lehrer betrachtete. (Folie communiquée nach Marandon de Montyel.)

Dr. Postowskij. Zur Diagnostik der syphilitischen Psychosen. (Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, 1 u. 2.) P. verweist auf die Verschiedenheit der Meinungen über das Vorhandensein der spezifischen Psychosen sui generis (speciell der specifischen progressiven Paralyse) und theilt folgende Fälle mit, die nach seiner Meinung die Grundsätze der pathogenetischen Diagnose bestätigen sollen.

I. Mania gravis, betrifft einen 42 j. Mann, dessen Vater Potator war. 5 Geschwister früh gestorben. Seit dem 20. Lebensjahre Abusus spirituosorum. Vor drei Jahren Lues. Von 8 Kindern 6 gestorben. Seit 1890 sich wiederholender Verlust der Sprache auf einige Minuten. Ferner Reizbarkeit, Zerstreutheit, Loquacitas, motorische Unruhe.

Status praesens (Juli 1890). Pupillenreaction träge, Zittern der Zunge, Bewusstsein getrübt, Sprache erschwert und schwerverständlich. Der Verlauf der Krankheit zeigt deutlich ausgeprägte Remissionen im Gebiete der nervösen und psychischen Symptome, wobei die einzelnen Symptome ihre maximalen und minimalen Höhen erreichten, Schmerzen im ganzen Körper. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes. Patient meint, die Schmerzen kämen von Schlägen im Krankenhaus. Wuthparoxysmen (motorische Unruhe, manegenartige Bewegungen, Drehung um die Axe, aggressives Gebahren gegen die Umgebung, Loquacitas ohne Zusammenhang, völlige Bewusstseinstrübung) mit nachträglichem Ruhezustand, wo das Bewusstsein wiederkehrte. Im weiteren Verlauf dauerten die Remissionen kürzer und die Krankheit nahm einen constanteren Lauf an. Dabei traten während der Erregungsstadien Grössenwahnideen auf. Man beobachtet dann tonische Zusammenziehung der Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und des Bauches und Blepharospasmus, Incoordination der Augenbewegungen, Erschwerung des Denkvermögens, Abschwächung des Gedächtnisses. Abends steigt das Thermometer bis 38,8°. Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine gummöse Geschwulst im Gebiete des rechten Ellenbogengelenkes, sonst stete Remissionen und Exacerbationen der psychischen Symptome (Erregungszustände mit Grössenwahn — dann läppisches Gebahren etc.). Nach 13 monatlichem Aufenthalt im Krankenhause, zeigte der Patient eine Abschwächung der Intelligenz, sonst war seine Stimmung und Führung normal, so dass er seinen Beruf wieder aufnehmen konnte. Die Behandlung war eine specifische.

Der II. Fall. — Dementia primaria — betraf eine 19 j. Prostituirte, die vor einem Jahre lues überstanden hatte. Im letzten Jahre Kopfschmerzen, Schreckhaftigkeit, Gesichts- und Gehörshallucinationen, unmotivirtes Lachen, Wahnvorstellungen.

Status praesens. Rechte Pupille erweitert, Diplopia, Neuritis optica utriusque oculi. Tremor manuum. Schwäche des rechten Beins, Patellarreflex schwach. Romberg'sches Phänomen. Orientirungsvermögen abgeschwächt. Abschwächung des Auffassungsvermögens, leichte Ermüdbarkeit desselben. Paralytisches Lesen. Sehr starke Intelligenzschwäche; Wahnideen mit dem Charakter der Verfolgung und hypochondrische Ideen. Gehörs- und Gesichtsillusionen, Verwechslung der Personen, lässt Urin unter sich. Unter specifischer Behandlung besserte sich der Zustand; nach 18 Wochen war der Patellarreflex lebhaft, die linke Pupille enger und unregelmässig gestaltet mit träger Accomodation, Gedächtniss ziemlich gut, Intelligenz- und besonders das Orientirungsvermögen gut. Die Kranke zeigt Einsicht in die überstandene psychische Krankheit.

III. Fall. — Dementia primaria cum paralysi. 44j. Wittwe leidet seit 5 Jahren an ulcera crurum (lues?) Im letzten Jahre entwickelte sich plötzlich starke motorische Unruhe mit Bewusstseinstrübung, die Kranke wurde aggressiv, schrie, sang etc. Im weiteren Verlauf Verlust des Orientirungsvermögens, Gedächtnissschwäche und deutliche Trägheit und Abschwächung des gesammten psychischen Zustandes. Patientin bendet sich zunächst in einem somnambulen Zustand, dann paroxysmala fiuftretende Erregungszustände, ganz verschiedenartige Wahnideen, Ge-

sichtshallucinationen, grosse Aengstlichkeit. Diese Zustände treten Nachts ein. Am Tage ist die Pat. ruhig. Dann tritt wieder Somnolenz ein, die 1—2 Wochen andauert. Dann entwickeln sich ausser den Symptomen der psychischen Schwäche Paraesthesien im Gesicht und in den Extremitäten, Paraplegia sup. et inf. incompleta, Abschwächung der Hautreflexe, Analgie im Gebiete des N. trigeminus, Dysarthrie, tonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte, Schluckbeschwerden. Unter specif. Therapie besserten sich zum Theil die Symptome. Es zeigte sich aber ein steter Wechsel im nervösen und psychischen Status. Nach 1 Jahr konnte die Pat. als wiederhergestellt entlassen werden.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen. 1. Zu den klin. Formen, in welchen sich die syphil. Psychosen manifestiren, gehört Mania gravis und Dementia primaria. 2. Zu den Symptomen der syphil. schweren Mania gehören: a) mehrmaliges Auftreten von transitorischer motorischer Aphasie im Anfangsstadium der Krankheit, b) die Remissionen in den ersten zwei Monaten und der progressive Verlauf, c) das Fieber, d) Bewusstseinstrübung und zahlreiche Gesichts- und Gehörshallucinationen. 3. Auf die specif. Ursache der Dementia primaria deuten: die Bewusstseinstrübung, die Somnolenz und der remittirende, stets wechselnde Krankheitsverlauf. 4. Die syphil. primäre Demenz kann der dementen Form der progressiven Paralyse ähnlich erscheinen. Sie kann lange Zeit vor dem Erscheinen der schweren Gehirnsymptome, z. B. der Gedächtnissschwäche auftreten. 5. Die Hallucinationen, die bei dieser Psychose auftreten, stellen nur episodische Symptome dar; dasselbe gilt von der tiefen Bewusstseinstrübung mit Wahnideen und affectiver Erregung. 6. Die syphil. Psychosen stellen organ. Erkrankungsformen dar und beruhen wahrscheinlich auf meningitisch-encephalitischen Processen. 7. Die Exacerbationen fallen bei diesen Psychosen mit einem neuen Ausbruch der Syphilis zusammen und weichen unter antiluetischer Behandlung. Auf Grund dieser Thatsachen sollte man die syphilit. Psychosen als selbständige Krankheitsformen in die Klassification der Geisteskrankheiten einfügen.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Psychosen und Neurosen.

Zusammenfassender Bericht

von

Dr. A. SCHAEFER,

zweiter Arzt der Landesirrenheilanstalt „Genesungshaus" Roda S.-A.

(Fortsetzung.)

1. Sutherland u. Rigby, London Med. Gazette v. 6. Juni 1845. Analyse des Harns von Irren S. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 3.
2. Selin, Dissert. Petersburg. 1860. S. Zeitschr. f. Psych. B. 20. S. 600.
3. Heinrich, Zeitschr. f. Psych. B. 6. Neue Beiträge z. Kenntniss der Harnabsonderung bei Irren.

4. Stefani, Rivista sperim. di fren. etc. Vol. XX. Sul peso specifico dell' orina nelle malattie mentali.
5. Senator, Die Albuminurie etc. 1882. S. 22.
6. Posner, Virch. Arch. 1886. 104.
7. v. Noorden, Arch. f. klin. Med. 38. 1886.
8. Leube, Zeitschr. f. klin. Med. B. XIII.
9. Fischer, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. N. 27. Albuminurie nach Gehirnerschütterung.
10. Liouville, Gaz. hebdom. 1873.
11. Ultzmann, Wien. med. Wochschr. 1881. 8.
12. Fürbringer, Zeitschr. f. klin. Med. I. p. 346.
13. Mabille, Annal. méd. psych. 85. Mars. Lypémanie avec albuminurie.
14. Turner, The Brit. med. Journ. 1887. 17. Dez. On the oecurence of albumen in the urine of the insane.
15. Gadziacki, Wjestnick psych. 1893. Jahrg. 9. H. 2. Ueber Zucker und Eiweiss im Urin Geisteskranker. S. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 50. S. 84.
16. Huppert, Virch. Arch. B. 59. Ueber Albuminurie bei Epileptikern.
17. v. Rabenau, Arch. f. Psych. B. 4. S. 787; B. 7. S. 218. Ueber Albuminurie bei paralytischen Geisteskr.
18. Richter, Arch. f. Psych. B. 6. S. 565.
19. Karrer, Berlin. klin. Wochschr. 1875. N. 27.
20. Fürstner, Arch. f. Psych. B. 6. Ueber Albuminurie bei Alkoholisten.
21. Otto, Berlin. klin. Wochschr. 1876. N. 42.
22. Rabow, Arch. f. Psych. B. 7. Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskr.
23. Berger, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. Klinische Beiträge z. Lehre v. der Epilepsie.
24. Saundby, Med. Times and Gaz. 14. Okt. 1882. On the Albuminurie of Epilepsy.
25. Brüninghaus, Allg. med. Centr.-Zeitg. 1880. 9.
26. Köppen, Arch. f. Psych. B. 20. Ueber Albuminurie u. Propeptonurie bei Psychosen.
27. Binswanger, Eulenburg Realencyclop. 2. Aufl. 1886. B. 6. S. 425.
28. Voisin et Péron, Arch. de Neurol. Vol. 23. N. 69. Recherches sur l'albuminurie postparoxystique chez les épileptiques.
29. Kleudgen, Arch. f. Psych. B. 11. Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls?
30. Huppert, Arch. f. Psych. B. 7. Die Albuminurie nach epilept. u. paralyt. Anfällen.
31. Kast, Arch. f. Psych. B. 15. Zur transitor. Albuminurie bei Krampfzuständen.
32. Kussmaul, Berl. klin. Wschr. 1871. Ueber rheumatischen Tetanus u. über rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen.
33. Weinberg, Berlin. klin. Wochschr. 1876. N. 32. Ueber transit. Albuminurie bei Del. trem. etc.
34. Näcke, Deutsches Arch. f. klin. Med. B. 25. Beiträge z. Lehre des Del. potat.
35. Bumm, Berlin. klin. Wochschr. 1882. N. 25. Ueber transit. Albuminurie u. Melliturie b. Del. trem.
36. Rose, Deutsche Chirurgie. 1886. Delir. trem. und Del. traumaticum.
37. Liepmann, Arch. f. Psych. B. 28. Ueber Albuminurie, Albumosurie u. s. w. des Del. tremens.
38. Westphal, Berl. klin. Wochsch. 1876. N. 28. Albuminurie bei Del. acutum.
39. Pelizzi, Annali di Freniatria. 1896. Vol. VI. fasc. 1 u. 2. Ricerche cliniche e microscopiche sull' orina dei pazzi.
40. Maccabruni, Arch. italian. per le malat. nervos. ecc. 1885. XXII. Studii sulla peptonuria negli alienati.
41. Marro, Arch. di Psichiatria, scienze penali ecc. 1888. IX. p. 88. Di un nuovo criterio diagnostico nella paralisi progressiva.

42. Meyer u. Weber. Bericht über die Irrenanstalt Basel. 1889. Peptonurie bei progressiver Paralyse.
43. Fronda, Maniocomio VIII. 1892. La peptonuria nei paralitici.
44. Klippel et Serveaux, Arch. de Neurol. 1894. Vol. XXVIII. N. 93. Contribution à l'étude de l'urine dans la paralysie générale.
45. Lailler, Annal. méd.-psych. LII. 1. 1894. De la peptonurie chez les aliénés.
46. Meyer u. Meine, Arch. f. Psych. B. 27. Ueber Peptonurie bei Geisteskranken.

Zahlreiche Untersuchungen befassen sich mit der Beschaffenheit des Harns bei Psychosen und Neurosen, und zwar sowohl hinsichtlich seiner qualitativen wie seiner quantitativen Eigentümlichkeiten. Was zunächst die allgemeinen Eigenschaften des Harns — Farbe, Reaktion, specifisches Gewicht — anlangt, so wollen namentlich einige ältere Untersucher — Sutherland (1), Rigby (1), Selin (2) — einzelnen Psychosen besondere Eigentümlichkeiten zuerkennen, die spätere Untersuchungen nicht bestätigt haben. Der Ansicht, dass der Harn Geisteskranker eine ausgesprochene Neigung besitze, alkalisch zu werden, und dass diese Neigung durch cerebrale Einflüsse bedingt sei, tritt Heinrich (3) bald entgegen. Er betont, dass die alkalische Reaktion bei Geisteskranken sich fast nur auf Fälle beschränkt, wo Lähmungen bestehen und wo infolge Retention des Harns eine Zersetzung in der Blase stattfindet. — Berücksichtigt werden die allgemeinen Eigenschaften des Harns in fast allen neueren Untersuchungen, auch wenn sie nur das Verhalten bestimmter Harnbestandteile im Besonderen im Auge haben. Im Speciellen unterzog neuerdings Stefani (4) das specifische Gewicht bei Geisteskranken einer methodischen Bestimmung, auf Grund deren er zu dem Resultat gelangt, dass eine Zunahme des specifischen Gewichts zur Intensität und zum Verlauf der Psychosen in enger Beziehung steht. Chronische Psychosen (Imbecillität, Paranoia, Dem. sen. und paral.) zeigen im Ganzen mittlere Werte, nur bei Exacerbationen ein Steigen bis 1040, acute Psychosen nur hohe Werte, bei Eintritt einer Remission, Heilung oder Uebergang in chronischen Verlauf allmähliches oder plötzliches Sinken auf normale und tiefere Zahlen. Eine derartige Verallgemeinerung kann wohl kaum gelten. Eine Abhängigkeit des specifischen Gewichts von der psychischen Störung besteht nicht, sondern nur von den Ernährungsverhältnissen des einzelnen Falles.

Abnorme Harnbestandteile: Eiweisskörper (Albumen, Propepton, Pepton).

Albuminurie: Die physiologische Albuminurie (d. h. ohne Nierenerkrankung und ohne allgemeine pathologische Zustände des Organismus) wurde von Senator (5) u. Posner (6) angenommen, neuerdings aber von v. Noorden (7) und Leube (8) als zweifelhaft hingestellt. Die pathologische Albuminurie ist accidenteller oder renaler Art. Die renale beruht teils auf histologischen Veränderungen des Nierengewebes, teils auf Circulationsanomalien der Nieren (erhöhtem arteriellen Druck sowie herabgesetztem Blut- u. Sekretionsdruck). Beim Zustandekommen der letzteren sind namentlich Einflüsse seitens des Centralnervensystems hervorzuheben.

Experimentell wurde transitorische Albuminurie infolge cerebraler

Einwirkung durch die Untersuchungen von Schiff, Longet, Cl. Bernard nachgewiesen. Durch Verletzung gewisser Hirnteile (Boden der Rautengrube und deren Nachbarschaft) erzeugten sie Albuminurie. Ihr Zustandekommen ist jedenfalls durch die infolge der Läsion hevorgerufene Veränderung der Blutcirculation zu erklären. Auf eine Reizung dieser Hirnstellen ist wohl auch die von Fischer (9) bei Commotio cerebri beobachtete Albuminurie zurückzuführen, ebenso wie die von Liouville (10) neben Glycosurie bei einem Kranken gefundene, bei welchem sich ein hämorrhagischer Heerd im Pons unterhalb des 4. Ventrikels herausstellte.

Auf nervöse Einflüsse führen vorübergehende Eiweissausscheidung zurück: Ultzmann (11) bei einem sehr nervösen Individuum während transitorischer Aufregungszustände, Fürbringer (12) bei einem sonst gesunden Mann während einer starken depressiven Erregung, Mabille (13) in einen Fall von Lypemanie während einiger Exacerbationen. Anhaltspunkte für bestehende Nephritis waren in keinem Falle vorhanden.

Eine grössere Zahl von Geisteskranken, die an verschiedenen Krankheitsformen litten, untersuchten Sutherland (1) und Rigby (1), Turner (14), Gadziacki (15) auf Eiweissausscheidung im Urin. Das Resultat ihrer Untersuchungen hat nur statistischen Wert.

Bei Epileptikern fand Huppert (16) regelmässig nach jedem Anfall (sowohl klassischem wie abortivem) transitorische Albuminurie, die im Durchschnitt in den nächsten 3—4 Stunden nach dem Anfall anhält. Der Eiweissgehalt ist am stärksten $^3/_4$ Stunde nach dem Anfall und nimmt dann allmählich ab. Je zahlreicher in einer bestimmten Zeit die Anfälle auftreten, und je heftiger sie sind, um so beträchtlicher ist der Albumengehalt. In etwa der Hälfte der voll ausgebildeten Anfälle, seltener in den rudimentären fand H. im Eiweissharn vorübergehend hyaline Cylinder. Rote Blutkörperchen kamen nur ausnahmsweise zu Gesicht. Die Ursache der epileptischen Albuminurie führt H. auf Circulationsanomalien in den Nieren zurück, die unter dem Einfluss des epileptischen Anfalles zu stande kommen. — Andere Untersucher konnten den Befund Huppert's nicht bestätigen. v. Rabenau (17), Richter (18), Karrer (19) gelang es niemals, nach Anfällen Eiweiss nachzuweisen. Andere wiederum — Fürstner (20), Otto (21), Robow (22), Berger (23), Saundby (24), Brüninghaus (25), Köppen (26), Binswanger (27), Voisin (28) und Péron (28) — konnten bald in einem grösseren bald in einem geringeren Procentsatz der Fälle den transitorischen Albumengehalt zugeben, für ein konstantes Phänomen des epileptischen Anfalls erklärten sie ihn nicht. — Kleudgen (29) glaubt die auffallende Divergenz der Untersuchungsergebnisse nur aus einer Verschiedenheit und Unzulänglichkeit der chemischen Untersuchung erklären zu können. Er unterzieht die benutzten Methoden einer eingehenden Kritik u. stellt Controlversuche an chronischen Geisteskranken, körperlich und geistig Gesunden an. Er kommt zu dem Resultat, dass Spuren von Eiweiss in jedem Harn nachweissbar sind, sobald er einen gewissen Concentrationsgrad besitzt. Der nach epileptischen Anfällen gelassene Harn zeigt keine Eigentümlichkeit des Concentrationsgrades, eine nachweislich durch den epileptischen Anfall verursachte Zunahme des Eiweissgehaltes ist sehr selten, zudem

bei männlichen Epileptikern meist durch Spermabeimischung bedingt. Den letzten Punkt hatte übrigens Huppert (16) auch schon gewürdigt, Samenfäden konnte er nach Anfällen etwa in $^1/_{10}$ der Fälle konstatiren.

Bei progressiver Paralyse fand v. Rabenau (17) bei 36 Kr. in 20 Fällen zu irgend einer Zeit Eiweiss. Nach ihm ist die Albuminurie direkt abhängig von der Hirnerkrankung, namentlich auch deshalb, weil wiederholt im paralytischen Anfall gelassener Urin eiweisshaltig war. Nierenerkrankung glaubt er ausschliessen zu können. Transitorische Albuminurie nach paralytischen Anfällen (epileptiformen und apoplektiformen) traf auch Huppert (30) an, gleichzeitig mit hyalinen Cylindern und zahlreichen roten Blutkörperchen. Richter's (18) Untersuchungen in den verschiedenen Stadien der Paralyse wie nach Anfällen waren negativ. Tritt Eiweiss aus, so sind nach ihm nicht cerebrale, sondern andere ursächliche Momente (Herz-, Nierenkrankheiten etc.) verantwortlich. —

Kast (31) berichtet über eine Kr., bei der sich in wiederholten Anfällen tetaniforme Krämpfe in den Unterschenkeln von mehrtägiger bis wochenlanger Dauer einstellten: gleichzeitig mit den Anfällen eintretend, an Intensität mit ihnen parallel gehend und mit ihrem Erlöschen allmählich verschwindend war Albuminurie zu konstatieren. K. stellt seine Beobachtung Kussmaul's (32) Fällen von rheumatischem Tetanus und rheumatischen tonischen Krämpfen, die mit Albuminurie verlaufen, an die Seite und hält beide Phänomene, Krämpfe und Albuminurie, für coordinierte Effekte eines spinalen Reizzustandes.

Albuminurie bei Delirium tremens: Fürstner (20) untersuchte systematisch unter genauer Berücksichtigung somatischer Complikationen Potatoren auf Eiweiss. Selten fand er Eiweiss bei chronischen Alkoholisten ausserhalb eines Delirium und in Zuständen von Ebrietas, dagegen in 50 pCt. der Kr. mit Delirium tremens, bei denen zugleich epileptische Anfälle auftreten, und in 40 pCt. reiner Delirium tremens-Kranken. Die Albuminurie ist in ihrer Stärke häufig proportional der Intensität der Delirien. Die Albuminurie scheint ihm nicht durch Gewebserkankung der Nieren bedingt zu sein und zwar wegen ihres transitorischen Charakters, wegen des mikroskopischen Befundes des Eiweissharns (hyaline Cylinder, wenig rothe Blutkörperchen) und wegen des negativen anatomischen Befundes bei einigen zur Sektion gekommenen Kranken. Er sieht in ihr das Produkt einer transitorischen Steigerung des Blutdruckes in den Glomerulis. — Transitorische Albuminurie bei Delirium tremens fanden noch Weinberg (35) in 30 pCt. der Fälle, Näcke (34) in 82 pCt. Letzterer wie auch Köppen (26) bestätigten Fürstner's Beobachtung bezüglich des häufigen Zusammenhangs von Grösse des Eiweissgehalts und Intensität des Delirium. Bumm (35) beschreibt einen Fall mit negativem Sektionsergebniss. — Bose (36) will die Albuminurie bei Del. tremens nur als etwas Zufälliges gelten lassen, da sie sich in chirurgischen Fällen relativ selten findet. — Liepmann (37) untersuchte zuletzt an einem grösseren Krankenmaterial. Es ergab sich bei 72 Fällen im vollen Delirium 56 Mal (76 pCt.) Eiweiss und zwar 40 Mal (52 pCt.) transitorisch. Die Albuminurie war nicht durch Fieber bedingt, fiel und stieg im all-

gemeinen mit der Heftigkeit des Delirium. Unter 20 Kranken im abklingenden Delirium fand sich noch in 5 Fällen Eiweiss, unter 19 Abortivfällen schieden 2 konstant, 4 transitorisch Eiweiss aus. Weder Veranlassung, noch Art des Delirium, noch Anwesenheit oder Fehlen einer Komplikation mit epileptischen Anfällen liessen einen Unterschied zwischen den Delirien mit oder ohne Albuminurie statuieren.

Köppen (26) untersuchte eine grössere Zahl Kranker mit verschiedenen Psychosen auf Albumen; Komplikationen, die Eiweissausscheidung erklären konnten, berücksichtigte er. Die Fälle mit transitorischer Albuminurie zeigten insofern gemeinsame Eigentümlichkeiten hinsichtlich ihres psychischen Verhaltens, als der Eiweissgehalt am grössten war bei Delirium acutum, Manie und bei anderen Psychosen mit vorübergehendem Deliriumzustand im Beginn oder Verlauf. Der Eiweissgehalt geht meist mit dem Grade der Verwirrtheit und Benommenheit parallel, verschwindet mit zunehmender Klarheit. Die transitorische Eiweissausscheidung verdankt nach K. ihre Entstehung dem der psychischen Erkankung supponierten Cerebralleiden. — K. bespricht dann noch einige Fälle von Psychose infolge Nierenkrankheiten, ferner Fälle, bei denen der Eiweissbefund nur eine symptomatische Bedeutung hat, in sofern als er hier nur ein Zeichen für einen körperlichen Zustand ist, welcher das Gehirn schädigen und eine Psychose herbeiführen kann (Arteriosclerose). — Ueber transitorische Albuminurie bei Delirium acutum berichteten auch Westphal (38), in 2 Fällen transitorischer hochgradiger Manie Huppert (30), bei Erregungs- und Verwirrtheitszuständen Pelizzi (39).

Albumosurie oder Propeptonurie: Als Albumose oder Propepton werden Uebergangskörper bezeichnet, welche sich bei der Pepsinverdauung der Eiweisskörper bilden, bevor es zur vollständigen Peptonisirung gekommen ist. Albumose tritt gelegentlich im Harn aus. Vom eigentlichen Albumen unterscheidet sie sich dadurch, dass sie in der Wärme löslich ist, also ein nicht gerinnendes Eiweiss darstellt. — Köppen (26) nahm bei seinen Untersuchungen neben der Albuminurie auf die gleichzeitige Ausscheidung von Propepton Rücksicht. Der Nachweis desselben wurde mit verschiedenen Methoden geliefert. In den meisten Fällen wurde das Propepton in ähnlichem Zusammenhang mit dem gewöhnlichen Eiweiss ausgeschieden, wie es Ter Gregoriantz bei den verschiedensten Krankheiten gesehen hatte. In wenigen Fällen wurde Anfangs Propeptonurie, dann gewöhnliche Albuminurie, entweder allein oder mit Propeptonurie verbunden, und zum Schluss wieder Propeptonurie beobachtet, mit der die Albuminurie ausklang. In anderen Fällen trat zunächst gewöhnliches Eiweiss auf, dann wurde nach einer Propeptonurie der Harn wieder eiweissfrei, auch plötzliches Uebergehen eines durch Propeptonurie eingeleiteten gewöhnlichen Eiweissurins in Urin ohne Eiweiss kam vor. Die Stadien des ausgesprochenen Deliriumcharakters fielen mit gewöhnlicher Albuminurie zusammen. Wenn das Delirium sich langsam einleitete oder langsam zurückging, trat Propepton auf. Die Propeptonurie erscheint demgemäss hier als das erste Anzeichen einer pathologischen Beinflussung der Nieren durch das Gehirn. Liepmann (37) fand unter 102 Fällen von Delirium tremens 16 Mal Propepton, meist nur in Spuren (Kochsalz-Essigsäureprobe,

Ferrocyankaliumprobe). Von den 16 Fällen gehörten 14 denen an, bei welchen er transitorische Albuminurie angetroffen hatte. Propepton, wo es überhaupt im Delirium tremens auftrat, gesellt sich erst gegen das Ende desselben dem Eiweiss hinzu oder löst es ab. — Sehr oft fand L. im Urin der Delirium tremens-Kranken schon auf Essigsäurezusatz Trübungen, die auf Salzsäurezusatz wieder verschwanden. Dieselben bezieht er auf Anwesenheit von Nucleoalbumin oder eine Mischung von diesem und dem Mucin und glaubt nach der Häufigkeit dieses Befundes geradezu von einer Nucleoalbuminurie im Delirium tremens sprechen zu können.

Peptonurie: Pepton ist dasjenige Produkt, welches sich aus dem Eiweiss der Nahrung unter Einfluss der Magen- und Darmverdauung bildet. Schon unter physiologischen Verhältnissen tritt es im Harn aus und zwar bei gesunden Wöchnerinnen, unter pathologischen namentlich bei solchen Krankheiten, bei denen eine entzündliche Exsudation mit ausgedehntem Zerfall von Eiterkörperchen und eine Resorption des dabei freiwerdenden Peptons stattfindet. Bei Geisteskranken konstatiert es Maccabruni (46) daher namentlich auch nur, wenn interkurrente somatische Krankheiten vorhanden waren (Eiterungsvorgänge, entzündliche, gangränöse, tuberkulöse Processe etc.). Bei ruhigen, körperlich intakten Geisteskranken sah er es niemals, ganz selten bei erregten, körperlich gesunden.

Bei progressiver Paralyse traf Marro (41) Peptonurie in allen Fällen an und hält sie gradezu für ein regelmässiges Symptom dieser Krankheit. Meyer (42) und Weber (42) fanden bei 19 von 22 Fällen die für Pepton charakteristische Biuretraktion, lassen aber unentschieden, ob es sich um Pepton oder Albumose handelt, da sie Kontrolprüfungen nicht anstellten. Fronda (43) fand bei 17 fast durchweg noch rüstigen Paralytikern in allen Fällen Pepton, wenn auch nicht an jedem Tage im einzelnen Falle. Nach Klippel (44) und Serveau (44) erscheint es namentlich in späteren Stadien der Paralyse. Lailer's (45) Untersuchungen betreffen sowohl Gesunde wie Somatisch- und Psychisch-Kranke. Bei Geisteskranken beobachtete er oft Peptonurie, ohne Unterschied der Form der Psychose. Bald konnte er sie nur als Folge psychischer Störung allein auffassen, bald als solche körperlicher Störungen. Bei Dementia paralytica traf er wohl weit häufiger als bei anderen Psychosen Pepton an, jedoch durchaus nicht immer, namentlich im Beginn des Leidens vermisst er es recht oft. — Auch Meyer (46) und Meine (46) zogen Gesunde zu ihren Untersuchungen mit heran. In nachweisbarer Menge (0,003 bis 0,022 pCt., Hofmeister'sches calorimetrisches Verfahren) war bei Gesunden das Verhältniss der positiven Befunde zu den Gesammtproben 29 pCt., bei Geisteskranken verschiedener Art (ausser Paralyse) 41 pCt., bei Dementia paralytica 56,4 pCt. Bei Paralytikern ist also Peptonurie etwas häufiger anzutreffen als bei anderen Geisteskranken, hat aber nichts Charaktarisches für diese Krankheit, da Pepton im Einzelfall durchaus nicht zu jeder Zeit und nicht in grösseren Mengen als bei anderen Geisteskranken und Gesunden ausgeschieden wird.

1. Levrat-Perroton, Sur un cas de glycosurie. Thèse de Paris. 1859. p. 54.
2. Ollivier, Gaz. hebdom. 1875. No. 11—13. Arch. de physiol. 1876. p. 85.
3. Luys, Neurol. Centr.-Bl. 1882. S. 303. Contribution à l'étude des lésions du quatrième ventricule dans le diabète spontané.
4. Frerichs, Neurol. Centr.-Bl. 1883. S. 156. Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes.
5. de Jonge, Neurol. Centr.-Bl. 1883. S. 90. Tumor der Med. oblong., Diabetes mellitus.
6. Richardière, Neurol. Centralbl. 1887. S. 502. De la glycosurie et du diabète dans la sclérose en plaques.
7. Heinrich, Zeitschr. f. Psych. B. 6. Neue Beiträge z. Harnabsonderung bei Irren.
8. Lailler, Journal de méd. mentale. 1868. Sept. Zucker im Harn der Irren. S. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 27, S. 91.
9. Gadziacki, Wjestnick psych. Jahrg. 9, H. 2. S. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 50, S. 84.
10. Bond, Brit. med. Journ. 1895. Sept. 28. p. 777. The relation of diabetes to insanity.
11. Liebe, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 44, S. 674. Ueber Diabetes bei Geistesstörungen.
12. Bumm, Berl. klin. Wschr. 1882. No. 25. Ueber transit. Albuminurie u. Melliturie bei Del. trem.
13. Flesch u. Teschenbacher, Berl. klin. Wochschr. 1891. No. 40, 41. Zur Aetiologie der Diabetes mellitus.
14. Flesch, Berl. klin. Wschr. 1892. No. 43. Psychose im ersten, vorübergehende Melliturie im zweiten Wochenbett.
15. Madignan, Insanity and Diabetes. S. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 41, S. 226.
16. Mendel, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 45, S. 442.
17. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.
18. Lailler, Progrès méd. 1890. No. 32, 33. Considérations de l'urine dans la paralys. gén.
19. Greppin, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 46, S. 553.
20. Bouillard, Ann. méd.-psychol. Mai 1888. Glycosurie im Beginn der allg. Paralyse.
21. Charpentier, ibid.
22. Naunyn, Neurolog. Centralbl. 1896. S. 606.
23. Kaes, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 49. Beiträge z. Aetiologie der allg. Paralyse.
24. Siegmund, Zeitschr. f. Psych. B. 51. Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskranken etc.
25. Grube, Neurolog. Centralbl. 1895, S. 5.
26. Peyer, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1889. No. 341. Der Urin bei Neurosen.
27. Chvostek, Wien. klin. Wochschr. 1892, S. 251, 267, 325.
28. Bloch, Zeitschr. f. klin. Med. XXII. S. 525. 1893.

Glykosurie, Melliturie.

Unter normalen Verhältnissen enthält das Blut des menschlichen Körpers stets eine gewisse Menge von Zucker, es werden daher normaler Weise immer Spuren von Zucker im Harn entleert. Insofern ist die Glykosurie eine physiologische Erscheinung. Den Zuckergehalt des Blutes trotz wechselnder Aufnahme von Zucker in der Nahrung stets auf gleichbleibender Höhe einzustellen, diese Aufgabe fällt im Organismus namentlich den Leberzellen zu. Wird durch besondere Umstände die Leber in dieser ihrer regulatorischen Thätigkeit gestört, wird der Zuckergehalt des Blutes abnorm gross, so tritt Zucker in den Harn

über. Sobald der Zuckergehalt des Harns ein gewisses Maass, etwa 0,005 pCt. überschreitet, so liegt pathologische Glykosurie vor. — In ihrer besonderen Funktion als regulierendes Organ für den Zuckergehalt des Kreislaufs wird die Leber zumeist seitens des Nervensystems pathologisch beeinflusst, die durch dasselbe hervorgerufene Veränderung der normalen Circulationsverhältnisse in der Leber spielt hierbei in der Hauptsache die vermittelnde Stelle.

Auf experimentellen Wegen wurde vorübergehende Zuckerausscheidung namentlich durch Verletzung der Ursprungsstelle der Lebervasomotoren am Boden des 4. Ventrikels (cl. Bernard's Zuckerstich), ferner auch durch Läsionen anderer Stellen des Nervensystems hervorgerufen.

Gemäss klinischer Beobachtung bewirken organische Erkrankungen des Nervensystems, namentlich solche in der Gegend des 4. Ventrikels, transitorische wie dauernde Glykosurie; in Betracht kommen Entzündungen, Geschwülste, Apoplexien, Schädeltraumen, Commotion. Levrat-Perroton (1), Ollivier (2), Luys (3), Frerichs (4), de Jonge (5), Richardière (6) teilen Fälle mit Sektionsbefund mit.

Bei Psychosen im Allgemeinen wurden von Heinrich (7), Lailler (8), Gadziacki (9), Bond (10) an einer grösseren Krankenzahl Zuckeruntersuchungen angestellt. Das Ergebniss hat nur statistischen Werth; Glykosurie als Symptom kommt keiner bestimmten Psychose zu. Unter den Fällen von Lailler und Bond finden sich vier Melancholiker und ein Maniacus mit transitorischer Zuckerausscheidung.

Eine Reihe Einzelfälle werden mitgeteilt, bei denen transitorische Glykosurie sich mit psychischer Störung verbindet oder zu dieser in eigentümliche Beziehung tritt.

Liebe (11) sah in einem Fall von Melancholie Zuckerausscheidung, die nach einer vorübergehenden Steigerung der Psychose mit Heilung der letzteren schwand. Bumm (12) fand sie in einem Falle von Del. tremens neben Albuminurie. In zwei Fällen von Flesch (13) und Teschenbacher (13) folgte auf starke psychische Erregung und Schreck Zuckerausscheidung. Flesch (14) beobachtete bei einer Kranken im ersten Wochenbett eine Psychose, im zweiten transitorische Glykosurie, Madignan (15) bei einigen Kranken altenierendes Auftreten von Melliturie und psychischer Alteration, und zwar in einem Falle von epileptischem Irresein nur in ruhigen Intervallen Zucker, in einem Fall von cirkulärem Irresein nur in der depressiven Phase und im Intervall, in einem Fall von periodischer Manie gleichfalls nur in den Intervallen. Mendel (16) beobachtete einen Diabetiker, der während einer akuten halluc. Paranoia keinen Zucker ausschied.

Bei Dementia paralytica konnten Mendel (17) und Lailler (18) niemals Zucker nachweisen, Greppin (19) unter 26 Fällen nur ein Mal während und nach einem Status paralyticus. Bouillard (20) und Charpentier (21) sahen je einen Fall mit transitorischer Melliturie, Naunyn (22) in einem Zeitraum von vier Jahren drei sichere und zwei nicht absolut sichere Fälle von Dem. paralyt. mit Diabetes mellitus, Kaes (23) fünf männliche Paralytiker, bei denen Diabetes schon vor der Paralyse bestand, Siegmund (24) traf neuerdings auf Grund zahlzeicher Untersuchungen unter 222 nicht paralytischen Geisteskranken

in vier Fällen transitorische Glykosurie an (zwei Epilepsie, zwei Dem. senilis), dagegen unter 93 Paralytikern in 22 Fällen, in 1 Falle handelte es sich um Diabetes melitus. Bestimmte Beziehungen zwischen der Zuckerausscheidung und den paralytischen Anfällen liessen sich nicht erkennen.

Grube (25) berichtet über drei Fälle, in denen sich Tabes mit Melliturie combinierte.

Peyer (26) teilt einen Fall nervöser Melliturie mit, welcher mit sexuellen Anomalien im Zusammenhang zu stehen scheint. Er weist darauf hin, dass Erkrankungen resp. Reizzustände der männlichen und weiblichen Sexualorgane, Onanie, periphere Nervenleiden als Ursachen nervöser Melliturie in seltenen Fällen anzusprechen sind.

Alimentäre Glykosurie fand Chvostek (27) in 69,2 pCt. der Fälle von Morbus Basedowii, dagegen niemals bei andern funktionellen Krankheiten des Nervensystems (Neurasthenie, Chorea, Tetanie, Epilepsie, Paralysis agitans, Psychosen), ebenso wenig wie Bloch (28). Letzterer hält sie bei organischen cerebralen Leiden für eine relativ häufige Erscheinung; er fand allerdings unter 30 Fällen nur vier Mal bestimmte Mengen Zucker, drei Mal nur Spuren davon im Harn.

---

1. Penzoldt, Fortschr. d. Med. II. 1884. S. 317.
2. v. Jaksch, Fortschr. d. Med. III. 1885. Weitere Beobachtungen über Acetonurie.
3. Mosentelli, Fortschr d. Med. IV. 1886. S. 667.
4a. v. Jaksch, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. Bd. 15. S. 1496, 1882; Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 7. S. 487. 1883.
4b. v. Jaksch, Verhandlungen des II. Congresses f. innere Med. 1883. S. 269; und Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.
5. Laehr, Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. S. 153 Zur Acetonurie Geisteskr. ibid. B. 44. Ueber Acetonurie bei Psychisch-Kranken.
6. Siemens, Arch. f. Psych. B. 14. S. 594.
7. Tuczek, Arch. f. Psych. Bd. 15. S. 788.
8. Rivano, Annali di Freniatria. 1888. I. Sulla acetonuria negli alienati.
9. Boeck et Stosse, Bull. de la soc. de med. ment. de Belgique. 1891. Sept. De la présence de l'acétone dans l'urine des aliénés.
10. Lailler, Ann. med.-psych. III. IV. 1892. Ueber Acetonurie bei Geisteskranken.
11. Klippel et Serveaux, Arch. de Neurol. 1894. Vol. XXVIII. N. 93. Contribution à l'étude, de l'urine dans la paralysie générale.
12. Wagner, Wien. klin. Wschr. 1896. Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxication.

Acetonurie und Diaceturie.

Nach Penzoldt (1) und v. Jaksch (2) ist Aceton in geringen Mengen (bis 0,01 g pro die) ein Produkt des normalen Stoffwechsels. Mossatelli (3) widerspricht dem, er fand es bei Gesunden nur nach Alcoholgenuss. Unter dem Einfluss pathologischer Processe, namentlich solcher, die mit vermehrtem Gewebszerfall, also Zerstörung von Organeiweiss einhergehen, tritt erhebliche Steigerung der Acetonausscheidung ein (febrile, diabetische, kachektische, Inanitionsacetonurie). — Nach v. Jaksch (4a) ist unter Diaceturie jener Zustand zu verstehen, bei welchem der Harn die Eigenschaft hat, sich mit Eisenchlorid roth

zu färben; das Auftreten dieser Reaktion wird durch Anwesenheit von Acetessigsäure bedingt. Unter normalen Verhältnissen enthält der Harn keine Acetessigsäure.

In Fällen, die ohne Fieber heftige nervöse Symptome zeigen, fand v. Jaksch (4b) während des Bestehens dieser Symptome transitorische Acetonurie und Diaceturie, ebenso bei Psychosen, die mit hochgradigen Aufregungszuständen einhergingen, ohne dass Abstinenz vorhanden gewesen wäre. Im Gegensatz zu v. Jaksch kommt Laehr (5) auf Grund grösserer Untersuchungsreihen zu dem Resultat, dass bei Geisteskranken der verschiedensten Formen mit genügender Ernährung niemals Aceton ausgeschieden wird, auch dann nicht, wenn schwere nervöse Symptome und hochgradige Verworrenheit und Aufregung vorhanden waren. Er fand es nur bei nahrungsverweigernden Geisteskranken und zwar regelmässig dann, wenn die absolute Carenzzeit 36 Stunden überdauert. Nach Laehr ist die Diaceturie im Hunger ebenso häufig wie Acetonurie, er ist nicht der Ansicht v. Jaksch's, dass Diaceturie eine bedenkliche Steigerung der Acetonurie sei. Bei abstinirenden Geisteskranken, also als Symptom der Inanition, fanden auch Siemens (6) und Tuczek (7) das Aceton im Harne vor. Letzterer wies es noch zwei bis drei Tage über die Carenzzeit hinaus nach. — Bei Geisteskranken verschiedener Art, ohne Rücksicht auf bestehende Abstinenz, liegen weiter Arbeiten über Acetonausscheidung von Rivano (8), Boeck et Slosse (9), Lailler (10) vor. Zum Nachweis des Aceton wurden die Methoden von Lieben und Gunning benutzt. Die drei letzten Untersucher zogen gesunde Individuen zum Vergleich heran. Sie fanden sowohl bei Gesunden wie bei Geisteskranken häufig Aceton, bei Gesunden mehr nach eiweissreicher Nahrung, bei Geisteskranken der verschiedensten Formen des Irreseins am reichlichsten bei unzureichender Ernährung. Weder Häufigkeit noch Quantität der Acetonausscheidung steht in Beziehung zu einer Form der psychischen Störung. Rivano (8) hingegen glaubt mehr an einen Zusammenhang der Acetonurie mit bestimmten Psychosen. Er traf sie fast konstant bei Dem. paralytica (90 pCt.), häufig bei Melancholie (60 pCt.) und Epilepsie (30 pCt). Gerade die Art der beiden am meisten beteiligten Psychosen lässt schliessen, dass nicht die besondere Form der Psychose es ist, die häufigeren Acetonbefund hervorruft, sondern nur das mit diesen beiden Psychosen am häufigsten verbundene allgemeine Darniederliegen der Ernährung. — Den häufigen Acetonbefund in den späteren Stadien der Paralyse bestätigen auch die Untersuchungsergebnisse von Klippel (11) und Serveaux (11). — Wie v. Jaksch konstatierte neuerdings auch Wagner (12) bei akuten Psychosen (Amentia, acut. hall. Paranoia, Del. trem., postepilept. Del.) häufiger Acetonurie und Diaceturie, ohne dass Fieber oder Inanition vorhanden waren. Namentlich im Beginn der akuten Psychosen war der Befund sehr ausgesprochen, nach eingetretener Genesung war der Urin wieder frei. Jedenfalls ist auch hier die Acetonurie nur der Ausdruck vermehrter Eiweisszersetzung, die ja gemäss dem Charakter der betreffenden Psychosen als sehr wahrscheinlich angenommen werden kann. —

Lipurie.

Der normale menschliche Harn ist entweder ganz oder fast nahezu frei von Fett, jedenfalls enthält er keine bestimmbaren Mengen. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen ist Fettaustritt beobachtet worden. Im Harn von Geisteskranken will Heinrich (Zeitschr. f. Psych. Bd. 6. S. 189) die Anwesenheit von abnormen Fettmengen, und zwar des Elaïns, des öfteren konstatirt haben. H. betrachtet den Fetturin als das Symptom „einer behinderten Leber- oder Lungenthätigkeit" überhaupt als Folge „jeder tieferen funktionellen Störung des der Ernährung dienenden Drüsenapparates". Die 13 von ihm mitgeteilten Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass bei fünf Anzeichen von Tuberculose, bei sechs solche von Scrophulose, bei einem solche von Scrophulose und Alcoholdyscrasie vorhanden sind. Bei den genannten konstitutionellen Krankheiten hat man in der That öfters Fetturin beobachtet. Der Complikation mit dem betreffenden somatischen Leiden hat man wohl auch in den Fällen von H. die Herkunft des Fettes zuzuschreiben, während das psychische Leiden hiermit nicht im Geringsten etwas zu thun hat. In neuerer Zeit sind den Heinrich'schen ähnliche Beobachtungen bei Geisteskranken nicht mitgeteilt worden. —

---

1. Gautier, Bull. de l'Acad. de Méd. 1886. No. 1 u. 3. Sur les alcaloides dérivés etc. Ptomaïnes et Leucomaïnes.
2. Bouchard, Progrès méd. 1889 X. S. 250. Toxicité de l'urine normale et pathol. Eliminations de certains etc.
3. Deny et Chouppe, Progrès méd. 1889. X. S. 554. Le pouvoir toxique de l'urine dans l'épilepsie.
4. Féré, Progrès méd. 1890. XI. S. 358, 397. XII. S. 284.
5. Voisin et Péron, Arch. de Neurol. 1892. Vol. XXIV. N. 71. 1893. Vol. XXV. N. 73. Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques.
6. Griffiths, Compt. rend. 1892. CXV. p. 185.
7. Mairet et Bose, Annal. méd.-psych. 1892. Jan. Febr. Aliénation mentale par troubles de la nutrition.
8. Boeck et Scosse, Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique 1891. Dez. Contribution à l'étude de la toxicité urinaire chez les aliénés.
9. Simons Eules, Lancet 1895. Nov. 9. The adventages of oxidation.

Harngifte (Ptomaïne, Leukomaïne).

Erst neuerdings haben Untersuchungen ergeben, dass dem normalen Harne, der bisher als ungiftig gilt, eine nicht unerhebliche Giftwirkung zukommt. Mit Wahrscheinlichkeit bilden sich im lebenden Organismus Alkaloide, welche den beim Fäulnissprocess entstehenden Ptomaïnen gleichen. Gautier (1) nennt sie zum Unterschied mit den in faulenden Geweben auftretenden Ptomaïnen Leukomaïne. Er traf sie im Speichel und Harn an. Wie Bouchard (2) hält er sie für Reduktionsprodukte des zerfallenden Eiweisses. Letzterer betont auch das Auftreten eigentümlicher basischer Stoffe im Harne im Verlauf von Infektionskrankheiten (Typhus, Puerperalfieber). Die Erscheinungen des bei Tieren injicierten normalen Harns sind nach ihm: Pupillenverengerung, Sinken der Temperatur, Atmungs- und Muskelschwäche, Diurese.

Die Giftigkeit des Harns von Epileptikern prüften zuerst Deny (3) und Chouppe (3), indem sie intravenös bei Kaninchen Harn injicierten. Sie benutzten nur in anfallsfreien Zeiten gelassenen Harn und konstatierten dieselben Erscheinungen wie Bouchard mit dem Harn gesunder Individuen. Gewöhnlich erfolgte der Tod des Tieres in Somnolenz oder Coma, zuweilen gingen ihm klonische Muskelzuckungen und tetaniforme Krämpfe mit Opisthotonus vorher. Gegenüber dem Harn gesunder Individuen konnten sie dem der Epileptiker eine besondere Intensität der Giftigkeit nicht zuerkennen. Dasselbe bestätigten Féré (4), wie Voisin (5) und Péron (5): Die Toxicität des Epileptikerharns in anfallsfreier Zeit ist dieselbe, wie die des Harns gesunder Personen. Allein bei weiteren Experimenten, bei denen Féré den präparoxysmellen und postparoxysmellen (und zwar einige Zeit nach dem Anfall gelassenen) Urin getrennt injicierte, fand er, dass dem präparoxystischen eine grössere toxische Wirkung innewohne als dem postparoxystischen. Weniger giftig als vor dem Anfall erschien ihm ferner der Urin im Anfall selbst und während eines Status epilepticus, allein immerhin noch giftiger als der Urin der anfallsfreien Zeit. Dem entgegengesetzt konstastierten Voisin und Péron bei Epileptikern mit Anfallsserien, dass die Giftigkeit des Harns vor einer Anfallsserie erheblich geringer sei als diejenige des Harns der anfallsfreien Zeit und dass diese Hypotoxicität während der Serie noch anhalte. Gegen das Ende der Anfallsserie nimmt die Toxicität wieder zu, um nach Ablauf der Serie sich über die gewöhnliche Giftigkeit der anfallsfreien Zeit zu erheben (Hypertoxicität). Die während der Anfallsserie bestehende Hypotoxicität dauert fort, wenn eine Psychose sich anschliesst. Die Verf. erklären die Hypotoxicität vor der Anfallsserie in der Weise, dass eine Retention toxischer Stoffe im Blute stattfände, die auch den Ausbruch der Anfälle bedinge. Wenn dann gegen das Ende der Serie die zurückgehaltenen toxischen Substanzen ausgeschieden werden, kommt es zur Hypertoxicität des Urins. Sie meinen, dass die Unfähigkeit der Nieren, die toxischen Stoffe auszuscheiden, auf einer vorübergehenden Störung der sekretorischen Thätigkeit beruhe, die ihren Ursprung in einer pathologischen Veränderung des Nervensystems hat.

Die erwähnten toxischen Eigenschaften des Epileptikerharns führten zu dem Streben, die Substanzen, welche die Giftigkeit des Harns bedingen, zu isoliren. Griffiths (6) beschreibt eine im Harn von Epileptischen gefundene weisse, krystallisierte Base von besonderen chemischen Eigentümlichkeiten, die bei Tieren appliciert Zittern, Convulsionen und selbst den Tod herbeiführt. —

Die Giftigkeit des Harns Geisteskranker mit der des Harns gesunder Individuen verglichen Mairet (7) und Bose (7). Versuchstiere waren Hunde und Kaninchen. Von Gesunden wirkten 100 ccm Harn auf 1 kg Hund und 67 ccm auf 1 kg Kaninchen tötlich. Intensivere toxische Wirkung stellte sich bei allen Psychosen mit Ausnahme der Dem. senilis heraus, doch schwankte sie je nach Form und Acuität der Erscheinungen. Im Ganzen war der Harn um so giftiger, je akuter und intensiver die psychischen Erscheinungen auftraten und je erheblichere Beeinträchtigung der Ernährung sie begleitete. — Speciell den Harn eines agitirten Melancholikers mit Nahrungsverweigerung fanden

Boeck (8) und Seosse (8) giftiger als den gesunder Individuen. — Bei periodischer Melancholie und paroxysmeller Neurasthenie bestimmte Simons Eules (9) den Gehalt des Urins an Leukomaïnen und fand auf der Höhe des Anfalls bei verminderter Harnstoffmenge Vermehrung der Leukomaïne, mit Schwinden des Anfalls Steigen der Harnstoffmenge und Sinken des Leukomaïngehalts. — Die Versuche über die Toxicität des Urins werden gewiss noch manche neue Gesichtspunkte zu Tage fördern, einstweilen sind die Resultate infolge der durchaus nicht einwandsfreien Untersuchungsmethode noch sehr inkonstant. Die auf die Resultate aufgebauten Thesen haben nur den Werth von Hypothesen. —

(Fortsetzung folgt.)

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psychopathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ.

Assistenzarzt a. d. niederösterr. Landes-Irrenanstalt in Wien.

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

(Offizielles Protokoll).

Sitzung vom 12. Februar 1897

(Wien. klin. Wochenschr. 1897, No. 7).

Dr. Schwarz zeigte Präparate von luetischer Myelomeningitis mit Höhlenbildung und einer besonderen Form degenerativer Veränderung der Glia. Eine 31jährige Kranke zeigte intra vitam das typische Bild der syphilitischen Rückenmarksmeningitis.

Als namentlich charakteristisch führt Redner das ausserordentlich variable Verhalten der Sehnenreflexe, überhaupt den Wechsel der spinalen Symptome an.

Nach 2½jähriger Dauer erfolgte der Exitus.

Anatomisch zeigte das Rückenmark eine sehr intensive, sich über das untere Cervical- und das ganze Dorsalmark erstreckende Meningitis (derbe, schwielige Verwachsungen, secundäre Erweichungsherde mit Narbenbildung etc.).

Höchst auffallend war folgender Befund: Im Bereiche des untersten Cervicalmarkes sowie des mittleren und unteren Dorsalmarkes fanden sich in beiden Vorderhörnern Höhlen, deren Wand einen breiten, ganz homogenen Belag zeigte; in der ganzen Umgebung dieser Höhlen sowie an deren Wänden keine Spur von Gliavermehrung oder andere Zeichen von Entzündung; die normale Glia und diese homogenen Massen gehen allmälig ineinander über, derart, dass in den grossen Vorderhörnern anfangs nur kernlose Flecken erscheinen, in weiteren Schnitten eine glasartige, schwach färbbare Masse auftritt, in deren Centrum sich ein feiner Spalt zeigt, welcher sich endlich zu den Höhlen erweitert. Die erwähnten homogenen Massen finden sich ferner noch in Form einzelner Schollen in verschiedenen Resten der

grauen Substanz, neben den oben erwähnten Narben und entzündlichen Veränderungen.

Interessant ist ferner, dass in derselben glasigen Masse sich vereinzelte anscheinend gut erhaltene Ganglienzellen und Nervenfasern wahrnehmen lassen. Schwarz glaubt diesen beschriebenen Prozess dem der Einschmelzung der Glia bei Syringomyelie am nächsten stellen zu können, sucht dessen Auftreten durch Hinweis auf die enormen Veränderungen der Arterien, namentlich der Aa. sulco-commissurales zu begründen, wie dies Schlesinger in seiner Monographie über die Syringomyelie schon genau beschrieb. Ob diese Gliadegeneration als schleimige oder hyaline anzusehen sei, vermag Schwarz nicht zu entscheiden, da daraufhin unternommene histochemische Untersuchungen kein Resultat lieferten.

Redner erörtert ferner die bis jetzt beschriebenen Fälle von Höhlenbildungen im Rückenmark bei Meningitis spinalis luëtica, wobei sich theils Gliomatose als Vorläufer der Höhlenbildung zeigte, theils die Höhlen selbst keine scharf differenzirte Wand aufwiesen, sondern unmittelbar in das Gewebe der grauen Substanz eingelagert waren. Schwarz wendet sich schliesslich auf Grund der anatomischen Bilder seines Falles auch gegen die Annahme eines einfachen Stauungsödems des Rückenmarkes mit folgenden degenerativen Veränderungen und Ausfüllung der Höhlenräume durch ein plastisches, in Folge der Härtungsflüssigkeit gerinnendes Exsudat.

Sitzung vom 5. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschrift No. 10.)

Prof. Lorenz berichtet über die Erfolge der chirurgisch-orthopaedischen Behandlung der infantilen spastischen Paralyse. Für die hirnchirurgischen Eingriffe bietet die Little'sche Krankheit allerdings in Berücksichtigung der so ausserordentlich verschiedenen pathologisch-anatomischen Verhältnisse, welche dem Symptomencomplex der infantilen spastischen Paralyse zu Grunde liegen, keine Anhaltspunkte. Doch kann eine chirurgisch-orthopaedische Behandlung in symptomatologischer Beziehung, namentlich was die Gehstörung oder die gänzliche Unfähigkeit der Kranken zu gehen anbelangt, viel leisten. Lorenz zählt die wichtigsten spastischen Contrakturen der unteren Extremitäten zunächst auf, unter genauer Berücksichtigung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Gelenke und Muskeln. Das Princip seiner Therapie ist: Schwächung der Muskeln von überwiegend spastischer Wirkung und Kräftigung der Antagonisten derselben. Lorenz spricht es direkt aus, dass diese Aufgabe bei der spastischen infantilen Lähmung sogar in höherem Grade gelöst werden könne, als z. B. bei essentieller Kinderlähmung, nachdem es sich im letzteren Falle um Muskeln handle, welche zum Theil ihre Contraktionsfähigkeit überhaupt gänzlich verloren hätten, während bei der Little'schen Krankheit es sich nur um zweckwidrig, abnorm vehement arbeitende, rigide Muskeln handle, welche aber der willkürlichen Innervation zugänglicher sind, bei denen ein zweckmässiges Zusammenarbeiten mit allen ihren Antagonisten sich erzielen lässt.

Für die Behandlung der Muskeln, welche die Contraktur bedingen, sei also angezeigt: Teno- oder Tenektomie, Myorrhexis u. s. w.

Die an der Convexität der Contraktur gelegenen, antagonistisch wirkenden Muskeln erheischen die Anwendung von Massage und Electricität.

Zu diesen beiden genannten Heilmethoden kommt als dritte passive und active Gymnastik hinzu. Redner berichtet zum Schlusse seines Vortrages über viele ermuthigende Fälle aus seiner eigenen Praxis (eine ausführliche Abhandlung Lorenz' über diesen Gegenstand wurde in der „Wiener klinischen Rundschau", Juniheft 1897, publicirt).

Sitzung vom 12. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 11.)

Dr. Berdach berichtet über eine endemische Ausbreitung von Singultus, der sich in einer Mädchenschule Wiens innerhalb 10 Tagen derart ent-

wickelte, dass von 35 Mädchen 16 befallen wurden. Die Fälle, deren Redner 5 demonstrirt, betrafen ausnahmslos 10–12jährige anämische Individuen. Das ersterkrankte Kind zeigte kurze Zeit vor dem Auftreten des Singultus auch andere nervöse Erscheinungen wie Hemiparesis dextra, starken universellen Tremor etc., in einem anderen Falle gingen Convulsionen dem Singultus voraus. Der Singultus war überaus intensiv seiner Stärke und Frequenz nach (27—48 mal in der Minute), cessirte aber ausnahmslos bei Nacht vollständig, verursachte, worauf schon Charcot hinwies, den betreffenden Personen keinerlei subjective Beschwerden, störte ihr allgemeines Wohlbefinden in keiner Weise. Der Character einer echten Imitationskrankheit auf hysterischer Basis zeigte sich darin besonders deutlich, dass bei vielen Mädchen einfaches Separiren genügte, um die Anfälle zu sistiren; bei anderen bestand allerdings der Singultus noch mehrere Tage nach vorgenommener Isolirung der Kinder fort. Berdach erwähnt noch der Vollständigkeit halber, dass sich bei keinem der Fälle eine hereditäre Belastung in irgend einer Weise nachweisen liess, sowie, dass Stigmata hysterica, choreatica u. s. w. bei keinem Kinde constatirt werden konnten.

Sitzung vom 26. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 13.)

Docent Bernheimer hielt seinen Vortrag: experimentelle Untersuchungen zur Localisation im Kerngebiete des Nervus oculomotorius.

Um auf experimentellem Wege der Frage näher zu treten, welche Theile des Oculomotoriuskernes den einzelnen von ihm innervirten Binnen- und Aussenmuskeln des Auges entsprechen, bediente sich Bernheimer der Nissl'schen Methode der primären Reizung, welche er dahin modificirte, dass er in einer Reihe von Fällen sämmtliche Aussenmuskeln, in der zweiten Reihe alle inneren Muskeln des Auges extirpirte und beiläufig 10 Tage nach vorgenommener Operation das ganze Gebiet des N. III in lückenlose Serien von Frontalschnitten zerlegte. Als Versuchsthier wählte diesmal Bernheimer den Affen, dessen topographische Verhältnisse des Oculomotoriuskerngebietes denen des Menschen nahezu vollständig analog sind; die Versuche wurden im physiologischen Laboratorium (Hofrath Exner) ausgeführt. Bernheimer erwähnt zunächst seiner in der Wiener klinischen Wochenschrift 1896 No. 5 veröffentlichten Versuche am Kaninchen, welche die ersten positiven Erfolge von Degenerationen im Kerngebiete des N. III. nach Ausreissung der betreffenden Muskeln bildeten. Mit der Fortsetzung seiner gegenwärtigen Versuche beschäftigt, bringt Bernheimer derzeit eine vorläufige Mittheilung über die Localisation des Centrums für die äusseren Augenmuskeln im ganzen genommen und andererseits des Centrums für die inneren Muskeln des Auges.

In der ersten Reihe der Experimente wurden die äusseren vom N. III innervirten Augenmuskeln entfernt, nur der Levator palpebrae erhalten.

Bei einseitiger Operation fanden sich sowohl rechts wie links von der Mittellinie, jedoch an dem gekreuzten Seitenhauptkerne zahlreicher, im caudalen Drittel der Schnitte eine grosse Menge deutlich, nur verschieden stark degenerirter Ganglienzellen. Auch die „Lateralzellen" d. h. Zellenhäufchen dies- und jenseits des hinteren Längsbündels (Bernheimer) zeigten degenerative Veränderungen. In dem mittleren Drittel der Schnitte werden die degenerirten Zellen an Zahl geringer und sind gleichmässiger auf die beiden Seitenhauptkerne vertheilt. Beim Menschen treten im proximalen Drittel die Seitenhauptkerne auseinander, rücken mehr ventralwärts, während dorsal beiderseits von der Mittellinie die Durchschnitte der als „kleinzellige Mediankerne" bezeichneten Ganglienzellen erscheinen. Neben diesem paarigen Kerne tritt zugleich der spindelförmige grosszellige Mediankern an den Schnitten zum Vorscheine. In den proximalen vorderen Schnitten fanden sich bei der erwähnten Versuchsanordnung keine degenerirten Zellen. Demnach haben die äusseren, von dem Oculomotorius innervirten Muskeln ihr Centrum in dem distalen und mittleren Drittel der Seitenhauptkerne, sowie in den Lateralzellen und zwar distalwärts vor-

wiegend in dem contralateralen, im mittleren Drittel ziemlich gleichmässig in beiden Seitenhauptkernen. Es bleiben demnach a priori in dem vordersten Drittel der Schnitte, d. h. in den vordersten Antheilen der Seitenhauptkerne in den kleinzelligen paarigen und in dem grosszelligen Mediankerne die Centren für den Levator palpebrae, Iris- und Ciliarmuskel.

Um dies positiv zu beweisen, zerstörte nun Bernheimer in einer zweiten Reihe von Experimenten die letztgenannten Muskeln mit Ausnahme des Levator palpebrae, während er die übrigen (äusseren) Augenmuskeln, welche der N. III innervirt, intakt liess. Die histologische Untersuchung ergab diesmal, dass die Seitenhauptkerne im hinteren und mittleren Drittel einen vollständig normalen Befund aufwiesen, ebenso die vorderen Antheile derselben (hier läge also das Centrum für den Lidheber), während der kleinzellige Mediankern derselben (operirten) Seite durchweg verschieden stark degenerirte Ganglienzellen zeigte; in den unpaarigen grosszelligen Mediankernen waren normale und pathologisch veränderte Zellen gemischt, die kleinzelligen Mediankerne der anderen Seite ganz intakt. Darnach sind der paarige kleinzellige und der unpaarige grosszellige Mediankern die Centren für die Binnenmuskeln der Augen, und zwar versorgt der kleinzellige Mediankern nur das gleichseitige Auge, der grosszellige beide Augen gleichmässig.

Zum Schluss streift Redner die Frage nach der Bedeutung des Ganglion ciliare, welche Frage gerade in der letzten Zeit (Marina) lebhaft diskutirt wurde. Bei jenen Affen, welchen Verfasser alle ciliare Nerven bezw. die von ihnen versorgten Muskeln zerstört hatte, waren auch alle Zellen des genannten Ganglions degenerirt. Aber auch bei jenen Thieren, welchen Bernheimer nur die Hornhaut bis auf die Membrana Descemeti zerstört hatte, fanden sich neben gut erhaltenen zahlreiche krankhaft veränderte Zellen in dem Ganglion, woraus Bernheimer den Schluss zieht, dass dasselbe thatsächlich ein sensorisches ist, dass die von ihm ausgehenden Nerven sensible Nerven sind, welche die Hornhaut und Augenhäute selbst sammt ihren Muskeln versehen. Bernheimer belegt seine aufgestellten Behauptungen durch zahlreiche Präparate und Zeichnungen. Obersteiner erwähnt, dass nach den Untersuchungen von Zappert an neugeborenen Kindern die partielle Kreuzung des N. oculomotorius ebenfalls mit vollständiger Klarheit zu demonstriren sei.

2. Dr. Kapsamer bringt eine Mittheilung über den Einfluss des Nervensystems bei Callusbildung. Redner experimentirte an Hunden, denen er einseitig den Ischiaticus neurectomirte, hierauf beiderseitig die Tibien brach. Bei der Obduction zeigte sich auf der operirten Seite eine viel mächtigere, aber wenig consolidirte Callusbildung als auf der zu derselben Zeit fracturirten Extremität, an welcher der Nerv erhalten worden war.

Sitzung vom 30. April 1897.

(Wiener klin. Wochenschrift No. 18, 1897.)

Dr. Allerhand demonstrirte Präparate, welche nach einer neuen besonderen Methode der Markscheidenfärbung hergestellt sind. Die nach üblicher Weise gewonnenen Schnitte gelangen zunächst für 10—13 Minuten in eine 50 proc. Lösung des Liquor ferrisesquichlorati (Pharmak. Aust.), werden hierauf abgespült und in eine 20 proc., warme Tanninlösung für 1—2 Stunden gethan. Hierauf gründliche Abspülung und Differenzirung nach Pal. Die neue Methode soll gegenüber der gewöhlichen Weigert-Pal'schen Färbung folgende Vorzüge besitzen:

1. Die erhaltenen Bilder sind ausserordentlich scharf, auch die feinsten markhaltigen Faserchen nehmen einen tiefblauschwarzen Ton an, während die Zwischensubstanz (alles nicht markhaltige Gewebe) gänzlich entfärbt wird.
2. Die Dauer der ganzen Prozedur ist eine viel kürzere (etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden).
3. Diese Methode eignet sich auch für in Alkohol gehärtete Theile

des Centralnervensystems (freilich mit dem Unterschied, dass sich an den Alkoholpräparaten der nach Auflösung des Myelin zurückbleibende Rest der Markscheide färbt, der Querschnitt der Myelinscheide präsentirt sich daher nicht als ein, sondern als zwei blauschwarze Ringe, welche der äusseren und inneren Begrenzung der Markscheide entsprechen.

Sitzung vom 21. Mai 1897.

(Wiener klin. Wochenschrift No. 21, 1897.)

Docent Dr. Schlesinger stellt einen 27jährigen Kranken vor mit Hemiatrophia faciei, ausserdem multipler Hirnnervenlähmung. Beginn der Erkrankung 1893 mit Schlingbeschwerden, 1894 Sprachstörung, seit 1895 unverkennbare Ungleichheit beider Gesichtshälften, welche Symptome sich stetig progredient verhielten. Gegenwärtiger Befund: Schädeldecke symmetrisch, Gesichtshaut beiderseitig gleich, keine Differenz der Dicke, Behaarung oder Färbung. Die enorme Differenz beider Gesichtshälften ist durch die Atrophie des Gesichtskelettes rechsseitig bedingt. Ausserdem fand sich aber rechterseits: VI.-parese, Parästhesien im V, Herabsetzung der Schleimhaut-Reflexe, vollständige VII - Lähmung (mit Entartungs-Reaktion im Bereiche des Mund VII.), hochgradigste Hemiatrophia linguae, Lähmung des Gaumensegels, Schleimhautreflexe nicht auslösbar, complette Recurrensparalyse mit Atrophie des entsprechenden Stimmbandes. Dazu kommt noch: typisch cerebellarataktischer Gang des Kranken, Steigerung aller Sehnenreflexe beiderseits, keine ausgesprochene Sympathicuslähmung auf der rechten Seite.

Schlesinger hebt das Seltene dieses Falles hervor, streift dann die verschiedenen Theorien bezüglich des gleichzeitigen Vorkommens von Hemiatrophia faciei mit multipler Hirnnervenlähmung und betont, dass hier eine primäre Hautgefässerkrankung auszuschliessen, eine primäre Sympathicus-Laesion sehr unwahrschienlich sei, dass endlich Störungen im Bereiche des V. erst nach constatirter Hemiatrophia faciei aufgetreten waren, so dass von allen Theorien wohl eine basale Affection als Ursache der vielfachen Hirnnervenlähmung, wie des Gesichtsschwundes auf derselben Seite anzunehmen sei.

Sitzung vom 18. Juni 1897.

(Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 25.)

Docent Schlesinger stellt eine 21jährige Patientin mit Hemiatrophia faciei vor. Während der vom Vortragenden zuletzt demonstrirte Fall von Gesichtsschwund eine Betheiligung vieler Hirnnerven und hochgradige Knochenveränderungen aufwies, die Haut der atrophischen Gesichtshälfte jedoch intakt war, sind in dem gegenwärtigen Falle (ebenfalls rechtsseitige Hemiatrophia faciei) die Hautveränderungen besonders auffallend (hochgradige Atrophie, Verdünnung und Verfärbung der Haut), hingegen fehlen Knochenveränderungen und die multiplen Hirnnervenlähmungen gänzlich. Die Dauer der Erkrankung betrug bis zur Zeit der Demonstration zwei Jahre.

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Die infantile Cerebrallähmung von Sigm. Freud (Spec. Pathologie und Therapie, herausg. von Nothnagel. IX. Bd. II. Teil II. Abt.) Wien 1897. Alfred Hölder.

Das vorliegende Buch enthält eine äusserst gründliche Darstellung und kritische Bearbeitung der gesammten Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen, ein Gebiet, an dessen Ausbau der Autor durch seine früheren Arbeiten bekanntlich einen sehr wesentlichen Anteil genommen hat. In der Einleitung führt der Verfasser aus, dass der Name „infantile Cerebrallähmung" nicht etwa eine anatomische oder aetiologische Einheit bedeute, sondern dass er nur den Wert einer „vorläufigen klinischen Einheit" beanspruchen könnte, deren Auflösung und Zerlegung in anatomisch und aetiologisch genauer fundirte Krankheitsbilder vorläufig noch nicht möglich ist.

Den Nachweis, dass unsere gegenwärtigen Kenntnisse in der That dieser Aufgabe einer scharfen nosographischen Umschreibung der kindlichen Cerebrallähmungen nicht gewachsen sind, führt Verf. in überzeugender Weise, indem er an der Hand eines äusserst umfassenden Litteratur-Studiums das gesammte vorliegende klinische und anatomische Material einer kritischen Sichtung unterzieht.

So zeigt er uns z. B. in dem klinischen Teil der ausserordentlich interessanten und lehrreichen Darstellung, dass nicht einmal die klinischen Grundtypen (die hemiplegische und diplegische) sich scharf von einander scheiden lassen, dass dieselben vielmehr sich in der verschiedensten Weise combiniren können, z. B. paraplegische Starre der Beine mit einer Hemiplegie. (Es sind dies Fälle, welche den Uebergang zu dem gewöhnlichen Verhalten der Hemiplegie bilden, bei welcher ja oft das Bein der andern Seite durch einen leichten spastischen Zustand sich beteiligt.)

Ferner hebt der Verfasser bei den Diplegien besonders hervor, dass die übliche Unterscheidung in Fällen von Starre ohne Lähmung und solche von spastischer Lähmung durchaus nicht streng durchführbar ist, indem die Symptome der Starre und der Lähmung in den verschiedensten Graden sich mit einander combiniren können und bei aetiologisch gleichartigen Fällen bald das eine, bald das andere mehr im Vordergrund stehen kann.

Auch die Chorea und Athetose sind nicht bestimmten Formen der Lähmung eigentümlich, sondern können sich den Krankheitsbildern aller Arten in den verschiedensten Stadien und in der verschiedensten Anordnung hinzugesellen; ja es kommt sogar Chorea vor, ohne dass ein Stadium der spastischen Lähmung je bestanden hat (choreatische Parese).

Sehr mit Recht hebt der Verf. auch hervor, dass der Unterschied in der klinischen Erscheinungsform der Chorea und Athetose ein durchaus fliessender ist.

In äusserst anziehender und geschickter Weise ist das anatomische Material gruppirt und dargestellt.

Verf. schildert zunächst die bei Obductionen alter Fälle aufgefundenen Endveränderungen, von denen die lobäre atrophische Sclerose, die hypertrophische Sclerose und die Porencephalie die häufigsten sind. Darauf bespricht er die Initiallaesionen (traumatische, vasculäre und entzündliche) und weist nach, dass sich bestimmte feste Beziehungen zwischen Initiallaesionen und Endveränderungen noch nicht aufstellen lassen, vielmehr kann z. B. eine Embolie sowohl in lobaere Sclerose wie in Porencephalie ausgehen und dgl.

In besonderen Abschnitten zeigt der Verf. dann noch, dass der ana-

tomische Endbefund nicht einmal auf die Entstehungszeit (extrauterin, intrauterin oder intra partum) einen sicheren Rückschluss gestattet, z. B. kann die am häufigsten intrauterin bedingte Porencephalie gelegentlich auch eine extrauterine Entstehung haben.

Ebensowenig lässt sich eine bestimmte Relation des anatomischen Befundes zu der klinischen Form aufstellen, resp. lässt sich eine bestimmte anatomische Veränderung aus dem Krankheitsbilde diagnosticiren.

Nach diesen Auseinandersetzungen fällt es dem Verf. nicht schwer, zu zeigen, dass alle bisherigen Bestrebungen bestimmte Krankheitseinheiten innerhalb der infantilen Cerebrallähmung aufzustellen als nicht gelungen zu betrachten sind. Ja, selbst die Abgrenzung der Little'schen Krankheit ist noch durchaus keine scharfe, denn einmal wissen wir im concreten Falle oft nicht, ob wirklich die Little'schen Momente (Früh- resp. Schwergeburt) das massgebende waren oder ob nicht congenitale Momente wesentlich beteiligt waren.

Ferner ist auch die klinische Erscheinungsweise der Little'schen Krankheit (paraplegische resp. allgemeine Starre) durchaus keine constante, vielmehr kommen oft spastische Lähmungen dabei zur Beobachtung, während andererseits die Befunde von Starre ohne Lähmung auch bei extrauteriner Erkrankung vorkommen.

Dennoch hält es Verf. für zweckmässig, vorläufig den Namen „Little'sche Krankheit" für solche Fälle beizubehalten, bei welchen die Little'sche Aetiologie nach unserer Schätzung im Vordergrund steht und die klinische Form der Little'schen Beschreibung nicht widerspricht.

Es möge nun noch etwas näher eingegangen werden auf den VI. Abschnitt des Buches, welcher „pathologische Physiologie" betitelt ist, in welchem der Verf. den Versuch machte, „die klinisch beobachteten Störungen der Functionen aus der Functionslehre der als geschädigt erkannten Teile zu erklären."

Ein solcher Versuch scheint bei dem vorstehend gekennzeichneten Stand unseres derzeitigen Wissens, welches uns noch so wenig feste Beziehungen zwischen Klinik und Anatomie erkennen lässt, eigentlich etwas gewagt, und es ist vorauszusehen, dass er stark hypothetisch ausfallen muss, was der Autor auch durchaus nicht verkennt.

Eine physiologische Erklärung des Bildes der infantilen Hemiplegie zu geben, hält der Verf. nicht für angebracht, da dieselbe in den wesentlichen Charakteren mit der der Erwachsenen übereinstimmt. Es wäre aber doch wünschenswert gewesen, dass der Verf. auf die Charaktere der Hemiplegie etwas näher eingegangen wäre.

Die Beschreibung der hemiplegischen Lähmung im klinischen Teil ist sehr kurz abgemacht und es fehlt völlig eine Schilderung des Lähmungstypus, also der charakteristischen Verteilung der Lähmung bei der Hemiplegie. Diese Schildernng wäre aber nötig gewesen um den Nachweis zu führen, dass die kindliche Hemiplegie in der That mit der der Erwachsenen übereinstimmt.

Nach des Ref. Erfahrung ist das im Grossen und Ganzen thatsächlich der Fall; es ergeben sich im einzelnen aber doch gewisse Abweichungen, deren näheres Studium gewiss von Wichtigkeit für die theoretische Auffassung der Hemiplegie werden wird, aber bisher noch aussteht.

Sehr eingehend beschäftigt sich der Verf. mit dem Symptom der Starre. Er bemüht sich, eine Erklärung dafür zu finden, warum in den Fällen von (allgemeiner und paraplegischer) Starre die Lähmung relativ so wenig ausgesprochen ist gegenüber der Hypertonie und warum bei der allgemeinen Starre dieses Symptom (im Gegensatz zum Verhalten der hemiplegischen Lähmung) an den Beinen viel ausgesprochener ist, wie an den Armen. Er hebt dabei hervor, dass eine zutreffende Erklärung den Umstand berücksichtigen muss, dass die Starre durchaus nicht etwa einen Gegensatz zur Lähmung bildet, vielmehr sich mit jedem beliebigen Grade derselben combiniren kann.

Der Erklärungsversuch, den Gowers gemacht hat und dem sich Freud früher selbst angeschlossen hat, geht von der häufigsten Aetiologie der Starre, der Schwergeburt aus, bei welcher man ganz gewöhnlich Meningealhaemorrhagien nachgewiesen hat. Da diese regelmässig in der Nähe der Medianspalte, also in der Beinregion am stärksten ausgesprochen sind, so erklärt sich das überwiegende Befallensein der Beine.

Bei der Frühgeburt soll die Haemorrhagie infolge der Schnelligkeit der Geburt zu Stande kommen, weil das Gehirn nicht Zeit hat, sich der Compression zu adaptiren. Auch die Fälle von Starre bei normaler Geburt lassen sich auf Blutung zurückführen unter der Annahme des Vorliegens einer haemorrhagischen Diathese infolge von Lues oder allgemeiner schlechter Entwicklung. In diesen Fällen genügt dann schon das Trauma der normalen Geburt zur Auslösung einer Blutung.

Das Fehlen der Lähmung bei der allgemeinen Starre hat Freud selbst durch die Oberflächlichkeit der Laesion erklärt und hat im Anschluss an einen Sectionsbefund von Little angenommen, dass mit dem Tieferdringen der Laesion sich steigernde Grade von Lähmung hinzugesellen.

Gegen diese Erklärung wendet der Verf. nun selbst ein, dass sie nicht die extrauterin entstandenen Fälle erklärt, ferner nicht die Fälle von Geburtslähmung, bei welchem keine meningeale resp. corticale Blutung gefunden wurde.

Auch giebt er zu bedenken, dass dieselbe Erscheinung der überwiegenden Starre an den Beinen auch bei einer andern Affection vorkommt, bei der die corticale Erklärung sicher nicht Platz greifen kann, nämlich bei der amyotrophischen Lateralsclerose, ferner, dass es nach neueren Erfahrungen während einlich gemacht worden ist, dass die paraplegische Starre des Kindesalters gelegentlich auch durch eine primäre Strangdegeneration, also durch eine spinale Affection hervorgerufen werden kann.

Aehnliche Erwägungen haben Brissaud und van Gehuchten veranlasst, wenigstens für einen Teil der Fälle die corticale Erklärung fallen zu lassen und die Ursache in den spinalen Py-Bahnen zu suchen, indem sie annehmen, dass bei Frühgeburten die noch unfertigen Py-Bahnen durch das vorzeitige Extrauterinleben eine Störung ihrer Entwickelung erlitten.

Diese Annahme weist F. sehr treffend zurück, worauf hier nicht eingegangen werden soll, da Ref. bereits an anderer Stelle die v. Gehuchtensche Theorie ganz in Uebereinstimmung mit Freud kritisiert hat.

F. weist nun an einer genauen Zusammenstellung sämmtlicher Befunde nach, dass das anatomische Verhalten der spinalen Py-Bahnen sich überhaupt in keinerlei constante Beziehuug zu dem Symptom der Starre resp. Lähmung bringen lässt.

Er sucht daher nach einer weiteren, umfassenderen Erklärung und findet sie im Anschluss an die Neuronlehre, indem er hervorhebt, dass die Py-Bahn nur einen Teil des cortico-motorischen Neurons darstellt, welches für die Funktion als ein Ganzes in Betracht zu ziehen ist, und dass es daher für den klinischen Befund gleichgültig sein muss, an welcher Stelle das Neuron, ob es also in seinem centralen oder seinem spinalen Teile geschädigt ist.

F. betrachtet also die Starre als den Ausdruck einer Functionsstörung des cortico-motorischen Neurons und erklärt sich das Verhältniss von Starre zu Lähmung folgendermassen (pag. 247):

> „Die Functionsstörung des corticomotorischen Neurons giebt andere Symptome, je nach ihrem Grad, wenn sie eine allgemeine ist (auf diffuser Erkrankung beruht). Wo diese Function völlig aufgehoben ist (wie im Falle der Abtrennuug, Bahnunterbrechung), da kommt es zur Lähmung, oder bei Abtrennung nur eines Antheiles der Verbindungen zur Parese. Starre entsteht, wenn die Funktion des corticalen Neurons bloss abgeschwächt, nicht aufgehoben ist. Starre und Lähmung können sich darum in beliebigem Maasse und nach jeder topischen Anordnung vermengen. Die Starre wird hierbei aufgefasst als die Folge des Ueberwiegens spinaler Innervation, nicht als spinales Reizphaenomen.“

In dieser Betrachtungsweise ist dem Ref. einmal die Betonung der Gleichheit der Symptome bei cerebral und spinal localisirter Affection der centralen motorischen Bahnen sehr sympathisch.

Es ist dies eine Thatsache, welche Wernicke schon lange, ehe das Wort „Neuron" existirte, erkannt und welche Ref. selbst kürzlich näher ausgeführt hat.

Ferner stimmt Ref. sehr mit dem Bestreben überein, den Gegensatz zwischen Starre und Lähmung aufzuheben, ja er bezweifelt sogar, ob es überhaupt Fälle von Starre ohne jegliche Lähmung giebt.

Leichte Grade von Lähmung sind ja, besonders bei Kindern bekanntlich oft recht schwer festzustellen.

Jedoch scheint dem Ref. die Art, wie F. das gradweise Verhältniss von Starre und Lähmung sich vorstellt, nicht recht zutreffend. Wenn die Starre durch Abschwächung, die Lähmung aber durch Aufhebung der Function des Neurons entsteht, so sieht Ref. nicht ein, wie es sich bei dieser Auffassungsweise erklären soll, dass „Starre und Lähmung sich in einem beliebigen Maasse vermengen" können. Vielmehr kann es nach dieser Erklärung scheinen, als ob das Bestehen von Starre die Lähmung ausschliessen müsste, weil erstere eine blosse „Abschwächung", ohne Aufhebung der Function zur Bedingung hat, andererseits könnte ein erheblicher Grad von Lähmung nicht mit Starre verbunden sein, weil es sich dann eben nicht mehr um eine blosse „Abschwächung der Function des corticalen Neurons" handelt.

Somit scheint mir F. seine Absicht, eine Erklärung für die verschiedenartigen quantitativen Beziehungen, die Starre und Lähmung zu einander eingehen können, gerade nicht zu erreichen.

Eher hätte diese Erklärung stichhaltig scheinen können, wenn F. die Beschränkung der Starre auf gewisse Muskelgruppen erkannt hätte, welche Ref. kürzlich betont hat. Gerade die gut funktionsfähigen, resp. wenig paretischen Muskelgruppen nämlich zeigen die Hypertonie, während die gelähmten keine Starre darbieten. In diesem Sinne könnte man also davon reden, dass die Muskeln, bei denen nur eine Abschwächung des corticalen Einflusses besteht, hypertonisch, diejenigen, bei denen der Einfluss aufgehoben ist, dagegen schlaff gelähmt sind.

Ref. wird jedoch demnächst zeigen, dass auch bei Beachtung des oben erwähnten Gesichtspunktes die Erklärung nicht so einfach gefasst werden kann.

Ebensowenig kann dem Ref. die Erklärung des ungleichen Befallenseins von Arm und Bein bei Starre einerseits und Lähmung andererseits gefallen. F. fährt nämlich fort:

> „Die verschiedene Beteiligung der Extremitäten an der Starre und an der Lähmung lässt dann eine Erklärung zu. Die corticale Bahn hat bei Weitem mehr Einfluss auf die oberen als auf die unteren Extremitäten.
>
> Entfällt der Rindeneinfluss völlig, so muss sich dies an den Armen stärker bemerkbar machen durch ein höheres Mass von Lähmung mit Contractur, erfährt er nur eine allgemeine qualitative Herabsetzung, so bleibt ihm für die Innervation der Arme noch eine gewisse Bedeutung, so dass diese gegen Lähmung und Contractur besser als die Beine bewahrt sind. Die paraplegische Starre wäre somit der reducirteste Ausdruck einer unvollständigen und allgemeinen Functionsstörung des corticomotorischen Neurons."

Auch diese Erklärung scheint dem Ref. einigermassen bedenklich. Wenn bei völlig entfallendem Rindeneinfluss die Beine relativ wenig gelähmt und contracturirt sind, so heisst das doch, dass dieselben ein gewisses Mass von Beweglichkeit ganz unabhängig von der Grosshirnrindeninnervation besitzen (was übrigens durchaus nicht bewiesen ist)! Ist dies der Fall, so ist nicht einzusehen, warum bei einer qualitativen Herabsetzung, einer Abschwächung der Funktion die Beine weniger gut gegen Lähmung und Contractur bewahrt sein sollen, wie die Arme.

Es läge doch vielmehr näher, anzunehmen dass an den Beinen diese geringe Funktionsstörung sich weniger bemerklich machen müsste, wenn

eben die Beine in höherem Maasse von der corticalen Innervation unabhängig sind.

Der in Rede stehende Abschnitt des Freud'schen Buches enthält noch mancherlei interessante theoretische Betrachtungen über die Muskelatrophie, die Aphasie, die Chorea u. s. w. Auf diese Auseinandersetzungen, welche zum Teil recht lebhaft zu einer Discussion herausfordern, kann jedoch hier nicht eingegangen werden.

Wenn Ref. von den Freud'schen Anschauungen gerade die über die Starre so ausführlich besprochen hat, so geschah dies in der Absicht, um eine Ergänzung zu seinem Sammelreferat in No. 5 des I. Bandes dieser Monatsschrift zu liefern.

Es sei betont, dass die theoretischen Ausführungen, deren Stichhaltigkeit, so geistreich und fesselnd sie auch vorgetragen sind, man nicht durchaus anerkennen kann, nicht etwa den Hauptanteil und die Hauptbedeutung des Freud'schen Buches ausmachen.

Der Schwerpunkt und der garnicht hoch genug anzuschlagende Hauptwerth des Buches liegt vielmehr in der unübertrefflich klaren und gründlichen Darstellung und kritischen Würdigung des gesammten klinischen und anatomischen Materiales.

Alle künftigen Arbeiten auf dem Gebiete der infantilen Cerebrallähmungen werden durch diese Zusammenfassung unserer Kenntnisse einen festen Boden gewinnen und ausserordentlich erleichtert werden. So ist zu hoffen, dass das Buch die Grundlage und den Ausgangspunkt für ein rascheres und erfolgreicheres Fortschreiten unserer Erkenntnisse auf dem fraglichen Gebiete bilden wird. Mann (Breslau).

Die Erkrankungen der peripherischsn Nerven. Von M. Bernhardt. Spez. Path. u. Ther., herausgeg. v. H. Nothnagel. Bd. XI. Theil 1 u. 2. Nebst Anhang: L. v. Frankl Hochwart, Akroparaesthesien. Wien. 1895—1897. Alfr. Hölder.

Das Werk Bernhardt's umfasst 868 Seiten und ist sonach wohl das ausführlichste, welches bis jetzt über Erkrankungen der peripherischen Nerven vorliegt. Es zerfällt in folgende Abschnitte:

1. Allgemeine Pathologie der peripherischen motorischen Nerven, speziell der Lähmungen.
2. Allgemeine Pathologie der peripherischen sensiblen Nerven (ausschliesslich der Neuralgien s. etc.).
3. Spezielle Pathologie der peripherischen Lähmungen.
4. Krampfzustände im Gebiete der einzelnen motorischen Nerven.
5. Allgemeine Pathologie der Neuralgien.
6. Spezielle Pathologie der Neuralgien.

In besonderen Anhängen behandelt B. die Achillodynie, den Hackenschmerz, die Metatarsalgie, den Kopfschmerz, die Gelenkneuralgie und die Rhachialgie. Die multiple Neuritis ist in einem anderen Band dargestellt.

Die allgemeinen Abschnitte sind durchweg wesentlich kürzer als die speziellen ausgefallen. Die Darstellung in den letzteren ist geradezu erschöpfend. Für lange Zeit wird in dieser Hinsicht B.'s Buch die litterarische Grundlage aller weiteren Arbeiten bleiben. Sehr eingehend ist namentlich auch die spezielle Aetiologie dargestellt. Die spezielle Therapie hätte in manchen Fällen noch etwas ausführlicher angegeben werden können. Am Schluss der Besprechung jeder Lähmung, Neuralgie u. s. f. ist die wichtigste Litteratur zusammengestellt. Die Darstellung ist leicht verständlich. Zahlreiche Diagramme und sonstige Abbildungen tragen wesentlich zum Verständniss bei.

Im Einzelnen möchte ich mir folgende zusätzliche Bemerkungen gestatten. Die Trennung des Tastsinns vom Drucksinn, wie sie S. 95 durchgeführt wird, ist psychophysiologisch kaum zu halten. Auch klinisch ist sie wohl überflüssig: in beiden Fällen handelt es sich um Berührungs-

empfindungen, welche bald einfach auf ihr Vorhandensein, bald auf die Richtigkeit ihrer Lokalisation und Anordnung, bald auf ihre Intensität geprüft werden. Die Bezeichnung „Tast"sinn ist überhaupt sehr irreführend, indem sie ein motorisches Element andeutet; das Wort Tastempfindung ist daher auch oft für Verbindungen von Berührungs- und Bewegungsempfindungen verwandt worden. Die Angabe S. 129, dass die Bahnen des Tastsinns (im Sinne Bernhardt's) in den Hintersträngen verlaufen, ist schwerlich richtig. Die Thatsache des „Overlapping" (Ueberlagerung) der Ausbreitungsbezirke der sensiblen Nerven ist in einzelnen Fällen nicht genügend gewürdigt. Die Ehre der Entdeckung der Kälte- und Wärmepunkte kommt Magnus Blix, nicht Goldscheider zu (Th. 1 S. 101, Th. 2 S. 186). — Erwähnenswerth sind in diagnostischer Hinsicht auch die Lähmungen des N. laryngeus inferior bei Carcinom der Schilddrüse: die Lähmung tritt hier zuweilen bereits zu einer Zeit auf, wo die Geschwulst selbst von sachverständigsten Laryngologen übersehen wird (vgl. S. 234 u. 249). Der multiplen Hirnnervenlähmuug ist gleichfalls ein besonderer Abschnitt gewidmet, desgleichen den Erkrankungen der Cauda equina. Einen völlig isolirten tonischen Krampf des Abductor digiti quinti (zu S. 137) der linken Hand, welcher in unregelmässigen Zwischenräumen von ½ bis mehreren Minuten auftritt, habe ich neulich bei einem 55jährigen Mann (peripherische und spinale Syphilis) beobachtet: eine Sensibilitätsstörung in dem bezeichneten Hautbezirk war nicht nachzuweisen.

Auch die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen werden ausführlich abgehandelt (2. Theil S. 160), wie überhaupt im 2. Theil die Darstellung über das Gebiet der peripherischen Nervenkrankheiten öfters weit hinaus geht.

In der Lehre von den Neuralgien möchte ich hervorheben, dass Uebererregung der Temperaturpunkte entschieden gleichfalls Schmerz hervorruft. Die Frey'schen Schmerzpunkte muss ich nach vielfach wiederholten Prüfungen mit Goldscheider bestreiten. Centrale Schmerzen werden von B. anerkannt; er hat ihre Existenz schon 1881 hervorgehoben. Die Topalgien Blocq's werden etwas kurz erledigt. Auch hätten die Head'schen Untersuchungen in diesem Zusammenhang eine Erwähnung verdient. Die Warnung vor der regelmässigen Verwendung des Morphiums auf S. 272 (Th. 2) hätte energischer ausfallen können. Die Fälle, in welchen durch „längeren Fortgebrauch hypodermatischer Morphiuminjektionen" eine Trigeminusneuralgie geheilt worden ist, sind extrem selten. Ich rathe daher stets, wenn alle sonstige Behandlung vergeblich blieb, in erster Linie zur Operation: nur wo diese misslingt, kommt ein öfterer Gebrauch von Morphium in Betracht. Zur Frage der Recidive nach Neurektomien (II, S. 284) erlaube ich mir auf einen Fall hinzuweisen, welcher in der Dissertation von Kötschau (Jena, 1893) mitgetheilt ist. Es handelte sich um eine 57jährige Frau, bei welcher auf meine Veranlassung im März 1891 wegen typischer seit 6 Jahren bestehender Neuralgie der 3. Trigeminusast resezirt wurde. Das resezirte Stück war ungefähr 2 cm lang. Die Kranke blieb bis etwa Februar 1895 schmerzfrei. Damals stellte sie sich, wie ich jetzt zu Kötschau's Mittheilung ergänzend zufügen kann, wegen abermaliger intensiver Schmerzen in dem Gebiet desselben Trigeminusastes wieder vor. Eine neue Operation ergab, dass an dem centralen Stumpf sich ein sogenanntes Trennungsneurom gebildet hatte. Mit der Beseitigung des letzteren (Mai 1895) sind die Schmerzen abermals verschwunden. — Bezüglich der Intercostalneuralgie möchte ich noch auf die ätiologische Beziehung zur Pneumonie hinweisen (Kühn); in manchen der hierher gehörigen Fälle fehlt eine Pleuritis durchaus. Auch ist nach meinen Erfahrungen die syphilitische Intercostalneuralgie häufiger, als es nach der mehr beiläufigen Erwähnung S. 323 (Th. II) scheinen könnte. Bemerkenswerth sind auch die Beziehungen der Intercostalneuralgie und auch mancher neuralgischen Mastodynien zu der Herzinnervation (Brady- und Tachykardien) Uebrigens ist sowohl die Mastodynie wie der irritable testis u. s. f. keineswegs stets Neuralgie, sondern oft lediglich eine Topalgie im Sinne Blocq's. Als Hackenschmerz, Tarsalgie, bezeichnet B. einen neuralgischen Schmerz, welcher nicht an der Ansatzstelle der Achillessehne (Achillodynie), sondern am untersten Punkt des Hackens auftritt. Ursache

ist stundenlanges täglich wiederkehrendes Stehen, zuweilen auch ein Trauma oder anhaltendes Treten der Nähmaschine u. s. w. B. glaubt nicht, dass alle diese Fälle einfach auf eine Bursitis subcalcanea (Duplay) zurückzuführen sind. — Bei der Gelenkneuralgie kommt die Psychotherapie (larvirte Suggestivtherapie) zu kurz. Uebrigens ist die Zurechnung zu den Neuralgien nicht ausreichend begründet.

Die monographische Darstellung der Akroparaesthesien durch v. Frankl stützt sich namentlich auf 29 eigene Fälle (nur ein Mann). In zwei typischen von mir beobachteten Fällen lag syphilitische Infektion in der Anamnese vor, dagegen waren zur Zeit keinerlei syphilitische Symptome bei genauester Prüfung zu finden. In dem einen Fall lag zugleich schwere erbliche Belastung vor. Interessant war auch speziell, dass ausser dem Pat. selbst auch sein Vater und sein Bruder an Migräne litten. In demselben Fall war auch die Schweisssekretion in der befallenen Hand etwas stärker; die Fingerbeeren waren bis zum distalen Interphalangealgelenk leicht hyperalgetisch. Von der für Erythromelalgie charakteristischen Röthung etc. bestand nichts. Im Uebrigen möchte Ref. bezweifeln, dass die Trennungslinie zwischen Akroparästhesie und Erythromelalgie so scharf ist, wie es nach der Darstellung S. 446 scheinen könnte. Die Vergesellschaftung mit Migräne in dem einen, eben erwähnten meiner Fälle sowie die Hyperidrose ist z. B. im Uebrigen bei Erythromelalgie viel häufiger. Aufklärungsbedürftig scheinen mir auch noch die Beziehungen zu manchen neurasthenischen Sensationen, von welchen die Akroparästhesien jedoch jedenfalls scharf zu trennen sind. Z.

Referate.

Das Hirngewicht im Kindesalter. Von H. Pfister. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. XXIII.

Die Wägungen des Verf.'s beanspruchen ein allgemeines Interesse, weil er auf eine Fehlerquelle hinweist, welche seither nicht genügend beachtet worden ist, und einen bemerkenswerthen Versuch macht, sie zu beseitigen. Es ist dies der Einfluss des Blutgehalts. Verfass. findet, dass ein anämisches Gehirn in einer 2 pCt. Formaldehydlösung binnen 2 Tagen um ca. 18 pCt., ein hyperämisches nur um ca. 4 pCt. an Gewicht im Durchschnitt zunimmt. Das normale Gehirn nimmt in derselben Zeit um ca. 11 pCt. zu. Verf. schliesst, dass gegenüber dem Zustand der normalen Gefässfüllung stark hyperämische Gehirne eine Gewichtvermehrung, stark anämische einen Gewichtsverlust von 7,5 pCt. erleiden. Viel dürfte damit noch nicht gewonnen sein, da ja der Grad der Hyperämie bezw. Anämie im einzelnen Fall uns unbekannt ist.

Verf. hat selbst 88 männliche und 68 weibliche Kindergehirne gewogen. Die Ergebnisse sind in Tabellen zusammengestellt. Auch das Verhältniss der beiden Grosshirnhemisphären wird berücksichtigt: es findet sich eine leichte Prävalenz der linken. Werthvoll sind auch die Gewichtsangaben für das sich entwickelnde Kleinhirn. Z.

Introduction à la Médecine de l'esprit. Von M. de Fleury. Paris. Fel. Alcan. 1897.

Verf. bespricht nicht ohne Witz, allenthalben nippend, zuweilen fast ideenflüchtig die mannigfaltigsten Probleme der medizinischen Psychologie im weitesten Sinne. Der Hypnotismus, die Telepathie, die verminderte Zurechnungsfähigkeit, der geborene Verbrecher, der Dégénéré supérieur, das

geisteskranke Génie, die Neuron- und Localisationstheorien, die Ermüdung, die Faulheit und ihre Behandlung, die Traurigkeit und ihre Behandlung, die Therapie der Liebe und des Zorns und schliesslich die moderne Moral ziehen auf 477 Seiten an uns vorüber. Der wissenschaftliche Werth aller dieser Erörterungen ist gering, der Genuss bei der Lektüre wegen der allenthalben aufleuchtenden Gedankenblitze recht gross. Z.

Zeitschrift für Medizinalbeamte, Januar bis Juni 1897.

I. Unfallpsychose. Vom Kreisphysikus Dr. Schilling in Querfurt. Heft 4. p. 128.

Ein Zimmermann, hereditär nicht belastet, der nie an Alkoholismus, Tabakmissbrauch und Lues litt, 56 Jahre alt, wurde Ende 1891 in vornübergebeugter Haltung von einem $2^1/_2 : 1$ Fuss grossen Stein aus 3—4 Meter Höhe auf den Scheitel getroffen. Keine wesentliche äussere Verletzung: kein Bewusstseinsverlust: einmaliges Erbrechen. 8tägige Arbeitsunfähigkeit. Nach $^1/_4$ Jahr trat Ungeschicklichkeit in seinem Handwerk, nach zwei Jahren Unfähigkeit zu einfachen landwirtschaftlichen Arbeiten zu Tage: allmälig hochgradige Vergesslichkeit, Hallucinationen, Schlafsucht: körperlich von Anfang an Kopfschmerz und Schwindel, später Blasen- und Mastdarmlähmungen.

Ergebnis der letzten Untersuchung (wohl 1895): Wenig ausgiebige Lichtreaction der Pupillen: langsame abgesetzte Sprache; Neigung vornüber zu fallen: starkes Romberg'sches Schwanken; gesteigerte Kniephänomene; Sensibilität und grobe Kraft herabgesetzt; hochgradige Schreibstörung, schwerer Intelligenzdefect.

Der Kranke hatte versäumt, rechtzeitig — also vor Ablauf von zwei Jahren — Anspruch auf Unfallrente zu erheben: als dies 1895 geschah, wies die Berufsgenossenschaft den von der Frau gestellten Antrag ab. Diese legte jedoch Berufung ein mit der Begründung, dass ihr Mann bereits seit 1893 nicht mehr dispositionsfähig sei. Verf. hält den letzteren Punkt und den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Psychose (Paralyse nach Ansicht des Verf.) für klar erwiesen.

II. Ueber Störungen im Zentralnervensystem bei wiederbelebten Strangulierten. Von Dr. Emil Schäffer, Grossh. Kreisassistenzarzt in Mainz. Heft 12 p. 422.

Ein Strafgefangener wurde mit einer Disziplinarstrafe belegt und machte im Anschluss daran einen Selbstmordversuch durch Erhängen. Der Aufseher leitete künstliche Athmung ein und gleich nach den ersten Respirationen erfolgten krampfartige Zuckungen, die sich im weiteren Verlauf des öfteren wiederholten und hysterischen Charakter hatten. $10^1/_2$ Stunden danach war P. klar und zeigte retrograde Amnesie nur insofern, als er von dem Selbstmordversuch selbst nichts wusste, während er sich eines Geschehnisses $^1/_4$ Stunde zuvor noch erinnerte. Typische Sensibilitätsstörungen, sowie Gesichtsfeldeinengung liessen sich nachweisen. In psychischer Hinsicht traten häufige Erregungen mit Personenverkennungen und Hallucinationen, ferner „somnambule Zustände" auf; in den Zwischenzeiten bestand depressive Stimmung mit Selbstmordgedanken. Besonders bemerkenswert ist eine am dritten Tag beobachtete und sechs Tage anhaltende Glycosurie (anfänglich 2 pCt.). Schliesslich wurde der Kranke in eine Irrenanstalt verbracht, verblieb dort mehrere Monate und wurde geheilt antlassen; leider ist Verf. nicht in der Lage, retrospektive Angaben des P. zu bringen, die für die Ausdehnung der retrograden und das eventuelle Bestehen einer anterograden Amnesie massgebend sein würden; denn dass Verf. letztere aus den Explorationen während der Erkrankung ableitet, dürfte doch nicht ganz einwandsfrei sein. Hinsichtlich der Aetiologie glaubt der Verf., das Krankheitsbild höchstens zum Teil durch den mechanischen Insult (Compression der Carotiden, Asphyxie) erklären zu können: für diese Ansicht spreche seine hysterische, also psychisch bedingte Natur: er legt das Hauptgewicht bei Erklärung der Entstehung darauf, dass die Vorgänge vor dem Selbstmordversuch den P. hochgradig psychisch alteriert hatten und sieht in der

Strangulation mehr das auslösende Moment: wohl mit Recht zieht Verf. als Beweis den Umstand heran, dass die Delirien vorwiegend jene Vorgänge zum Inhalt hatten. Bennecke-Jena.

Tagesgeschichtliche Notizen.

In Wiesbaden ist W. Preyer gestorben. Sein Werk „Die Seele des Kindes" hat das Studium der Kinderpsychologie in hohem Maasse angeregt. Dauernden Werth haben namentlich auch seine mannigfachen Untersuchungen zur Tonpsychologie.

Im Hospice St. Jacques ist ein Epileptiker in der Zwangsjacke gestorben. Eine gerichtliche Untersuchung wird eingeleitet.

Der Gemeinderath von Paris hat in nachahmenswerther Weise 47 000 Frcs. zur Herstellung eines Asyls für Altersschwachsinnige bewilligt. Das Asyl wird mit der familialen Kolonie Dun-sur-Auron (Levet) verbunden.

In dem preussischen Staatshaushaltsetat für 1897/98 sind als einmalige ausserordentliche Ausgabe vorgesehen 20000 Mk. zur Errichtung eines Fortbildungskurses in der Psychiatrie für gegenwärtig angestellte Regierungs-Medizinalräthe und Physiker.

Für die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 17. und 18. September in Hannover sind noch folgende Vorträge angekündigt: Köppen, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma, und Hoppe, Die Behandlung der Geisteskrankheiten ohne Zellen und ohne Narcotica, und Der Alcohol in Irrenanstalten.

In Horn bei Bremen fand die Grundsteinlegung für die neue bremische Idiotenanstalt statt. Die Ausführung des Baues leitet Architekt Schell, die Pläne sind von W. Blanke entworfen.

Für die Naturforscherversammlung in Braunschweig (20.—25. Sept.) sind noch folgende Vorträge angekündigt:

v. Bardeleben (Jena), Eintrittsstelle und Vertheilung der Nerven in den Muskeln, besonders in den menschlichen Gliedmassen (mit Demonstrationen von Dr. F. Frohse).

Solger (Greifswald), Zur Kenntniss der Structur der Nervenzelle (Torpedo) und Ueber vitale Färbung mit Methylenblau und Neutralroth.

Sänger (Hamburg), Ueber organische Nervenerkrankungen nach Unfall und Ueber Hysterie und Nervosität im Kindesalter.

v. Frey (Leipzig), Zur Sinnesphysiologie der Haut.

Krause (Altona), Trigeminusneuralgie. Correferent Böttiger.

Krönig (Berlin) Lumbalpunction.

Kaes, (Friedrichsberg-Hamburg), Demonstration von Zeichnungen betr. Markfasergehalt der Rinde beim normalen Menschen, bei Idiotie, Dementia senilis und Paralyse.

Loewenthal, Siegfried (Braunschweig), Ueber den diagnostischen Werth einiger Symptome bei Neurosen.

Rehm, Paul (Blankenburg a. H.): Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten Krankheitserscheinungen.

Thilo, Otto (Riga), Bewegungen als Heilmittel für Nervenerkrankungen.

Wille, Ludw. (Basel), Ueber eine Gruppe directer traumatischer Psychosen.

Zum Besuch der Herzogl. Heil- und Pflegeanstalt in Königslutter ist ein besonderer Ausflug in Aussicht genommen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau.

Originalarbeiten.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.)

Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom.

Von

Dr. WARDA,

Blankenburg-Schwarzathal.

Seit der ersten, 1893 erfolgten Publication Flechsig's[1]) über die Behandlung der Epilepsie mit Opium und Brom sind in der Binswanger'schen Klinik fortgesetzt therapeutische Versuche mit der neuen Methode gemacht worden. Schon im Jahre 1894 konnte Bennecke[2]) in seiner Dissertation 14 Fälle aus der psychiatrischen Klinik und einen aus der Privatpraxis von Herrn Professor Binswanger mitteilen. Dieser Reihe schliessen sich jetzt weitere 23 Fälle aus der psychiatrischen Klinik und 10 aus der Privatklinik von Herrn Hofrath Binswanger an. Für die Erlaubnis zu dieser Veröffentlichung spreche ich meinem hochverehrten früheren Chef meinen ergebensten Dank aus.

Die Flechsig'sche Methode besteht darin, dass zunächst in allmählich ansteigenden Dosen etwa sechs Wochen lang Opium gegeben wird bis zur Tagesdosis von Op. pur. 1,0 oder mehr. Dann wird das Opium plötzlich entzogen und sofort Brom in grossen Dosen gereicht. Die Bromdosis sollte nach der ursprünglichen Angabe von Flechsig schon nach zwei Monaten herabgemindert werden; später aber hat Flechsig selbst, wie Salzburg[3]) mitteilt, grosse Brommengen länger als zwei Monate beibehalten lassen. Binswanger vertrat von vornherein die Ansicht, dass auch bei der Flechsigkur wenn möglich jahrelang die Brommedication fortgesetzt werden müsste. Allgemeingültige Vorschriften lassen sich darüber nicht geben. Ich möchte aber nach unseren Erfahrungen sagen, dass die anfängliche hohe Dosis von 6—9 g Bromsalzen täglich (bei Erwachsenen), falls keine Störungen eintreten, 1/4 bis 1/2 Jahr beibehalten und dann ganz allmählich von Halbjahr zu Halbjahr zurückgegangen werden

[1]) Flechsig, Eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie, Neurol. Centr. Bl. 1893, p. 229.

[2]) Bennecke, Beitr. zu der neuen Epilepsie-Behandlung mit Opium und Brom. Dissertat. Jena 1894.

[3]) Salzburg, Ueber die Behandlung der Epilepsie insbesondere mit Opium-Brom. Leipzig 1894.

soll, sodass noch nach zwei bis drei Jahren der Kranke 1—2 g Brom erhält. Ob bei Recidiviren der Anfälle eine erneute Flechsigkur am Platze ist, müssen zukünftige Erfahrungen lehren. Wir haben nur in einem Falle (20) eine typische Wiederholung vorgenommen.

Als wesentliche Hilfsmaassregeln bei Ausführung der Kur stellt Flechsig[4]) Bettruhe, Darmausspülungen, Diät etc. hin. Dieser Bemerkung möchte ich ausdrücklich beitreten und vor Allem die Notwendigkeit monatelang fortgesetzter absoluter Bettruhe betonen. Mir scheint, dass die durch die Bettbehandlung erzielte körperliche Ruhe und Fernhaltung psychischer Reize nicht hoch genug veranschlagt werden kann. Unbedingt erforderlich ist ferner — während der ganzen Opiumphase und mindestens, solange als höhere Bromdosen gegeben werden — eine unausgesetzte ärztliche Beobachtung und eine sorgfältige Krankenpflege. Die Patienten müssen, wie Flechsig sagt, wie Schwerkranke behandelt werden. Der Arzt muss die Möglichkeit plötzlicher gefahrdrohender Erscheinungen sowohl durch Opiumintoxication als später durch Opiumabstinenz und Bromismus stets vor Augen haben. Ferner können schwerere psychische Störungen, deren man sich von jedem Epileptiker versehen muss, jederzeit auftreten und durch einen etwa vorhandenen Intoxications- oder Abstinenzzustand in bedenklicher Weise complicirt werden. Namentlich ist im Opiumstadium verschiedentlich — von uns bei zwei Kranken (Beobachtung 32 und 43) — die Ausbildung eines Status epilepticus beobachtet worden, der in jedem Falle ausgiebigstes ärztliches Eingreifen erfordert. In Rücksicht auf diese bei der Behandlung hervortretenden Schwierigkeiten wird man zu der Ansicht gelangen müssen, dass die Durchführung der Kur in der Privatpraxis nur in den allerseltensten Fällen möglich sein wird.

Ueber die Gestaltung der Kur im Einzelfalle ist vielleicht noch Folgendes zu sagen. Wie hoch die Opiumdosis gesteigert werden soll, hängt im Wesentlichen von dem Befinden des Kranken ab. Wird das Opium dauernd schlecht vertragen, so wird man schon bei niedrigeren Dosen abbrechen müssen, obwohl meines Erachtens der voraussichtliche Kurerfolg der Höhe der Opiumdosis einigermaassen proportional ist. Bei Kindern allerdings genügen auch relativ geringere Opiummengen; so sind wir bei den beiden sehr erfolgreich behandelten Knaben von sechs Jahren (Fall 14 und 17) nur bis 0,12 pro die gestiegen. Kommt es nach dem Fortlassen des Opiums zu schwereren Symptomen der Abstinenz, so wird man vorübergehend Opium oder Morphium in kleinerer Dosis reichen müssen. — Bei der Brombehandlung wenden wir das Erlenmeyer'sche Gemisch an und beginnen nach Flechsig's Vorschrift gleich mit grossen Quantitäten (6—9 g, bei Kindern etwa 3 g). Es soll in jedem Falle zu deutlichem Bromismus kommen. Wird dieser vom Kranken

[4]) Flechsig, Zur Behandlung der Epilepsie, Neurol. Centralbl. 1897, p. 50.

gut vertragen, so steigen die Chancen des Erfolgs; ein aufgehobener Gaumenreflex bei sonstigem Wohlbefinden gilt uns immer als gutes Zeichen. Eine stärkere Akne, eine mässige Erschwerung der geistigen Funktionen bis zu leichter Somnolenz geben bei nötiger Vorsicht noch nicht Veranlassung, die Brommenge herabzusetzen; dagegen nötigen hierzu ein kleiner, beschleunigter, leicht unterdrückbarer Puls, stärkeres Schwanken beim Gehen, ataktische Sprache, grössere geistige Hemmung. In schwereren Fällen mit Temperatursteigerung, unregelmässiger Athmung, tieferer Benommenheit muss das Brom sofort ausgesetzt werden. Hier dürfen die verschiedenartigsten Excitantien nicht gespart werden.

Ich teile nun unser casuistisches Material mit, um im Anschluss daran einen kurzen Ueberblick über die Resultate zu geben und die Frage nach Indicationen und Contraindicationen der Kur zu besprechen.

I. Nachträglicher Bericht über die Bennecke'schen Fälle.

1. Fall 1 betraf einen 36jährigen Schuhmacher. Mässige erbliche Belastung. Geringe Stigmata hereditatis. Anfälle seit dem 16. Jahre, durchschnittlich alle vier Wochen einmal, typisches grand mal. Dringender Verdacht auf localisirte organische Hirnveränderungen. Fortgeschrittene epileptische psychische Degeneration. Nach der Opium-Brom-Behandlung im Ganzen 16 Monate anfallfrei. Während dieser Zeit schwere Pleuropneumonie. Dann kehrten die Anfälle zurück. Intelligenz und affectives Verhalten zeigten sich durch die Kur nicht beeinflusst.

Bennecke's Fall 2 wurde nach längerer Zeit rückfällig. Die Krankengeschichte steht mir leider nicht zur Verfügung.

2. Bennecke's Fall 3 war ein 24jähriger, wenig belasteter Schirmmacher. Anfälle zuerst im 8. Jahre. Sehr zahlreiche Anfälle. Seit längerer Zeit völlig arbeitsunfähig, oft verwirrt. Flechsigkur. Mehrere Monate anfallfrei, aber dauernde hochgradige Incohärenz. Pat. wurde in die Pflegeanstalt überführt.

Fall 4 dürfte aus unserer Zusammenstellung ausscheiden, weil die Brommedication nur wenige Wochen dauerte und es sich ausserdem, wie die spätere Section lehrte, um hochgradige localisirte und diffuse Hirnveränderungen handelte.

3. (Bennecke Fall 5.) 22jähriger, hereditär belasteter Mann. Anfälle seit dem 11. Jahre. Erheblicher psychischer Defect. Die Anfälle setzten nur vorübergehend aus. Drei Jahre später starb Pat. im Status epilepticus.

4. (Bennecke Fall 6.) 22jähriger Schreiber ohne hereditäre Belastung. Erste Anfälle mit 18 Jahren. Stärkere epileptische Degeneration. Im Ganzen $4^1/_2$ Monate anfallfrei. Dann Recidiv. Bis 8 Anfälle monatlich. Hallucinationen.

5. (Bennecke Fall 7.) Schüler von 14 Jahren, seit dem 5. Jahre epileptisch. Intellektuell verschlechtert. Sexuelle Perversitäten. In der Opium-Bromkur treten an Stelle der grösseren nur noch ganz abortive Anfälle auf, zuweilen 3—7 täglich. Dann schwanden für vier Monate bis zur Entlassung auch diese, ebenso wie die Aurasensationen. Degeneration unverändert.

Fall 8 ist zu kurze Zeit in Behandlung gewesen, um hier berücksichtigt zu werden, ebenso Fall 9.

6. (Bennecke Fall 10.) Frau von 31 Jahren, seit dem 18. Jahre epileptisch. Ausgesprochene Intelligenzschwäche und Charakterveränderung. Monatlich etwa 10 Anfälle. In der Kur nach Flechsig im Ganzen $7^1/_2$ Monate anfallfrei. Psychisch keine wesentliche Besserung.

7. (Bennecke Fall 11.) 47jährige Frau. Seit etwa 20 Jahren epileptisch. Circuläres Irresein. Vorübergehende Verminderung der Zahl der Anfälle. Sonst keine Besserung.

8. (Bennecke Fall 12.) 23jährige Fabrikarbeiterin. Anfälle seit dem 16. Lebensjahre. Grand mal und Aequivalente von wechselnder Häufigkeit. Längste anfallfreie Zeit in der Kur zwei Monate. Psychisch unverändert.

9. (Bennecke Fall 13.) Näherin von 22 Jahren, seit dem 17. Jahre epileptisch. Psychische Veränderung seit Jahren deutlich. Im Ganzen $5^1/_2$ Monate anfallfrei. Dann wieder gehäufte Anfälle, bis zu fünf im Monat. Keine wesentliche psychische Besserung.

10. (Bennecke Fall 14.) Bäckerstochter im Alter von 20 Jahren. Heredität und Degenerationszeichen nicht nachweisbar. Aetiologie der Krankheit unbekannt. Die Anfälle stellten sich gleichzeitig mit den Menses etwa im 16. Jahre ein, zuerst wöchentlich, dann gehäufter. Aura: momentanes Druckgefühl in der Herzgegend. Die früher mittleren geistigen Fähigkeiten sind deutlich zurückgegangen. — Opium 42 Tage lang bis 1,2. Stärkere Abstinenzerscheinungen. Brom bis zur Entlassung 6,0—7,5. Stärkere Bromakne. Das Gewicht hob sich unter Opium von 84 auf 90, unter Brom auf 108 Pfund.

Während der Opiumkur 10 Anfälle (grand mal). Nach dem Einsetzen des Broms blieb Patientin dauernd frei, und zwar in der Anstalt noch vier Monate, zu Hause noch $2^1/_2$ Jahre. Dann trat ein Anfall ein. Die Intelligenz besserte sich in der Behandlung erheblich. Abgesehen von gelegentlicher Praecordialangst waren auch affective Störungen nicht vorhanden.

11. (Bennecke Fall 15.) 35jähriges Fräulein. Hereditäre Belastung fraglich. Erster Anfall in der Pubertät nach einem Schreck. Rapide Abnahme der geistigen Kräfte. Die Anfälle kamen anfänglich alle vier Wochen zur Zeit der Menses, später traten unter Verwischung des menstrualen Typus alle 8—10 Wochen Serien auf, denen eine drei bis vier Wochen anhaltende schwere Hemmung auf geistigem und motorischem Gebiete zu folgen pflegte. In der Zeit zwischen den Serien oft Asthma epilepticum und neuralgiforme Schmerzen der linken Körperhälfte. — Die Opiummedication dauerte 77 Tage, höchste Tagesdosis 1,2. Brom in wechselnder Dosirung.

Unter Opium 27 Anfälle. Nach Beginn der Brombehandlung war Pat. $6^1/_4$ Monate frei von grösseren Anfällen, wohl aber kam es häufig zu abortiven Anfällen und Aurasensationen. Dann stellten sich auch wieder gelegentlich grössere Anfälle ein und schwere interparoxystische Erscheinungen, Schmerzen und Paraesthesien, Angstzustände, melancholische Depression, — sodass Pat. ihre früheren Anfälle sich wieder zurückwünscht.

II. Neue Beobachtungen aus der psychiatrischen Klinik.

12. 17jähriger Schreiber. — — — Keine nachweisbare Erblichkeit. Keine Degenerationszeichen. Active Facialisinnervationen links stärker. Anfälle — nach der eigenen Beschreibung und nach Zeugenaussagen epileptische — seit früher Jugend. In der letzten Zeit sollen sie 3—4 mal wöchentlich aufgetreten sein. Vor 3 Monaten ein 5 tägiger Dämmerzustand, in dem Pat. eine Reise machte. Aura: heftiger Stirnschmerz, Flimmern, Brechneigung. Mittlere Intelligenz. — Dauer der Opiumbehandlung 60 Tage, höchste Dosis 1,0, ab und zu Obstipatio, einmal mit 38°. Nachher lebhafte Abstinenzerscheinungen. Brom: 14 Tage lang 7,5, dann 7 Monate hindurch 9,0. Kein störender Bromismus. Gewicht stieg schon unter Opium von 106 auf 110, unter Brom auf 136 Pfund. 4 Monate völlige Bettruhe. Anfälle kamen während der ganzen Dauer der klinischen Behandlung nicht zur Beobachtung, wohl aber in der Opiumphase gelegentlich Abdominalangst und Pavor nocturnus. Intelligenz ohne deutliche Schwächung. Die anfallfreie Zeit betrug in der Klinik etwa $^3/_4$ Jahr, dann ausserhalb der Anstalt bis jetzt $2^1/_2$ Monate. Pat. ist wieder als Schreiber beschäftigt.

13. Schüler im Alter von 17 Jahren.

Die Mutter war früher nervös resp. hysterisch. Eine Schwester der Mutter ist durch Suicid gestorben. 1 Vetter ist geisteskrank. — Iris asymmetrisch gefleckt. Sonst keine somatischen Degenerationszeichen. Stark hypertrophische Rachentonsillen werden gegen Schluss der Kur entfernt. Nach beendigter Kur wird eine beiderseitige Hypertrophie der unteren Nasenmuschel festgestellt und ein Polyp extrahirt. Beginn der Krankheit mit 12 Jahren. Nur grosse Anfälle, bisweilen 3 Monate Pause, bisweilen serienweise, jetzt durchschnittlich monatlich ein Anfall. Die Intelligenz des Pat. hat höchstens unwesentlich gelitten. Es wurde Opium 45 Tage hindurch gegeben, bis zur Tagesdosis von 1,2. Ziemlich lebhafte Abstinenzerscheinungen, nachdem zum Brom übergegangen war. Brom 3 Wochen lang 7,5, dann 4½ Monate 6,0 bis 7,5. Unter Opium Gewicht 126 bis 128, unter Brom bis 143 Pfund. Während der Opiumphase einige Male nachts Zähneknirschen. Der erste Anfall nachts 4 Monate nach Beginn der Brommedication. Drei Wochen nach diesem Anfall schwerer Bromismus mit Temperatursteigerung, unregelmässiger Athmung, Periculum vitae. Brom wurde nun auf einige Wochen gänzlich ausgesetzt und dann die Bechterew'sche Lösung gegeben. Nach 5 Monaten wurde wieder nächtliches Zähneknirschen bemerkt; nach weiteren 1½ Monaten trat — 8 Monate nach dem ersten Anfalle — wieder ein Anfall ein. Nun wurde mit der Bromdosis ganz allmählich zurückgegangen und bis zur Entlassung des Kranken nach 5½ Monaten kein Anfall beobachtet. Patient hat sich der Landwirthschaft zugewendet. Nach einem Berichte sind seitdem (in 13 Monaten) 2 Anfälle erfolgt. Die Intelligenz zeigte sich zur Zeit der Entlassung ohne Störung. Schwere Verstimmungen wurden während der Behandlung nach Bechterew beobachtet.

14. 6 Jahre 11 Monate alter Knabe, Maurerssohn.

Vater leidet an Rheumatismus, Vater des Vaters an Schlaganfall gestorben, der Vater der Mutter soll nach dem 50. Lebensjahre Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt haben. Degenerationszeichen: tiefe Stirnhaare. Lachen links stärker. Nach körperlichen Anstrengungen leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten. 5—6 kaum erbsengrosse Narben am Rücken. 2 cm lange Narbe über dem l. Parietale. Patient hatte eine verspätete Entwicklung. Mit 10 Monaten Keuchhusten, der 1½ Jahr gedauert haben soll. Mit 5 Jahren die ersten Anfälle, und zwar petit mal, anfangs alle 3—4 Tage, danach grössere Anfälle; dann fast 1 Jahr frei, doch soll er auch in dieser Zeit nachts gezuckt haben. Dann — nach 14tägigem Schulbesuche — etwa alle 8 Tage Anfälle von der Dauer einer Minute. In der letzten Zeit häufig bis 5 Anfälle in einer Nacht. Die vor den Anfällen angeblich gute Intelligenz soll sich wesentlich verschlechtert haben, ebenso die Charaktereigenschaften des Knaben. — Patient kommt in schwer stuporösem Verhalten zur Behandlung in die Klinik. Opium wurde 50 Tage lang gegeben, von 0,03 als Tagesdosis bis zu 0,12. Nach dem Fortlassen des Opiums mässige Abstinenzbeschwerden. Brom in folgenden Dosirungen: 3 Wochen 3,0. 11 Tage 4,0. 5 Tage 3,0. 20 Tage 4,0. 3 Wochen 1,5—3,0. 7 Wochen 3,0 und endlich über 3 Monate 2,0. Während der Bromphase kam es gelegentlich zu leichten Temperatursteigerungen, als deren Ursachen Angina, leichter Bronchialkatarrh und Nasen-Rachenkatarrh jeweils nachgewiesen wurden. Während der Fieberbewegungen wurde auf 1—2 Tage das Brom ganz ausgesetzt. Es stellte sich ein dauernder Bromismus ein, insofern als schon nach 13 Tagen Gaumen- und Würgreflex erloschen waren. Patient lag über 4 Monate dauernd zu Bett, in der Folgezeit den weitaus grössten Teil des Tages. Das Körpergewicht stieg schon unter Opium von 39 auf 42, unter Brom von 42 auf 52 Pfund. Während der Opiumdarreichung wurden 214 Anfälle gezählt (atypische grössere und petit mal). In der Bromphase: in den ersten 5 Tagen 16 Anfälle, dann 14 Tage kein Anfall, dann in 5 Tagen 4 Anfälle. Danach blieb Patient bis zur Entlassung dauernd frei, d. h. 7 Monate lang. Der schwere Stupor wich erst gegen Ende der Opiumkur. Danach nahmen die psychischen Fähigkeiten in erfreulichem Maasse zu; die vorhandene Debilität ist nur eine mässige. Auch der erziehliche Einfluss der Anstalt auf den Knaben war ein recht guter.

15. 20jähriger Seminarist. — — — Vater lebt, hatte einen Schlaganfall. Eltern des Vaters im Alter von mehr als 70 Jahren an organischen Hirnkrankheiten gestorben. Ein Bruder des Patienten hatte im 6. Jahre eine „Gehirnentzündung mit Verwirrtheit". — Iris leicht asymmetrisch pigmentirt, Haargrenze etwas unregelmässig, leichte Hypospadie, Leistenbruch. Patient hatte Zahnkrämpfe. Der erste epileptische Insult mit 12 Jahren. Aura: Farbige Blitze in der Mitte des Gesichtsfeldes, dann Gefühl, als ob sich im ganzen Kopf Etwas in immer grösser werdenden Kreisen herumdrehe. Bei Auftreten dieser Sensation begann Pat., sich sehr schnell um sich selbst zu drehen. Dann Bewusstseinsverlust, dann Tonus und Clonus. Diese Aura leitete in den ersten Jahren jeden Anfall ein, dann wurde sie abgelöst durch stundenlanges allgemeines Unbehagen und einfachen Schwindel. In den ersten Jahren 3—6 Anfälle, später bis 24 jährlich. Stets grand mal. Mittlere Intelligenz. Seit zwei Jahren Gedächtnisabnahme. Brom wurde früher zeitweise ohne sichtlichen Erfolg genommen. — Opium 47 Tage bis 1,2. Keine Symptome von Intoxication und Abstinenz. Brom: 3 Monate lang 6,0. 2 Monate 4,5 bis zur Entlassung. Stärkere Akne. Während der ganzen klinischen Behandlung war Pat. anfallfrei; nur trat während der Opiumdarreichung zuweilen Zucken einzelner Glieder und Schwindelgefühl auf. Gewicht unter Opium 122—132 Pfd., unter Brom 132—150. Gedächtnis und Arbeitsfähigkeit besserten sich in der Kur. — Patient nahm zu Hause regelmässig kleinere Dosen Brom und blieb auch dort noch $11^1/_2$ Monate ohne Anfall. Dann ein vereinzelter Anfall. Nach $^1/_4$ Jahr ein zweiter (Ohnmacht mit Bewusstlosigkeit, Trauma capitis und vielleicht Commotio cerebri), 1 Monat danach ein dritter Anfall. Jetzt ist Pat. seit $1^1/_2$ Monaten frei. Er ist als Schreiber thätig.

16. 41jähriger Kaufmann. — — — Vater war Epileptiker, Mutter starb an „Gehirnhautentzündung" (?). Eine Schwester der Mutter und ein Sohn einer anderen Schwester der Mutter sind epileptisch. Ein Bruder der Mutter moral insanity. — Keine Degenerationszeichen. — Die ersten Anfälle traten im fünften Lebensjahre auf; und zwar entwickelten sie sich im Anschluss an ein Trauma der grossen Zehe und gingen vom verletzten Körperteile aus. Allem Anschein nach handelte es sich dabei noch viele Jahre lang nicht um voll entwickelte grosse Anfälle; diese sollen vielmehr nach Angabe des Pat. erst um das 20. Jahr herum sich eingestellt haben. Seitdem angeblich alle vier bis fünf Wochen eine Serie. Zuweilen Absences. Wichtig ist, dass Pat. seit Jahren dem Abusus spirituosorum ergeben sein soll. Die geistigen Fähigkeiten sind ebenso wie der Charakter sicher durch die Krankheit ungünstig beeinflusst. Brom hat Patient schon früher zeitweise ohne Erfolg genommen. — Patient kommt in schwerer hallucinatorischer Erregung zur Klinik. Dauer der Erregung fünf Tage. Bald darauf neue schwere Verwirrtheit während einer Serie von 20 Anfällen. Erst nach Ablauf mehrerer Wochen konnte mit der Kur begonnen werden. Opium 45 Tage lang bis zu 1,2. In der Abstinenz Durchfälle, Erbrechen, Pollutionen. Brom in der Tagesdosis von 6 bis 9 g etwa vier Monate hindurch, dann zwei Monate bis zur Entlassung 3,0. Starker Bromismus mit gelegentlicher Schwerbesinnlichkeit; Gaumenreflex dauernd erloschen; Pulsverlangsamung. Gewicht unter Opium 179 bis 173, unter Brom bis 193 Pfd. Im Beginn der Opiumphase bis zum 16. Tage derselben sechs Anfälle. Dann cessirten die Anfälle 13 Wochen lang, bis sich bei einer Zahnextraktion ein vereinzelter leichter Anfall einstellte. Dann blieb Pat. $3^1/_2$ Monat bis zu seinem Austritte aus der Anstalt anfallfrei, und auch jetzt, neun Monate nach der Entlassung, soll er sowohl von Anfällen wie von psychischen Störungen völlig verschont geblieben sein.

17. 6jähriger Töpferssohn. — — — Vater und Mutter leiden an Angstzuständen. Bruder des Vaters an Bleikolik gestorben, Vater der Mutter durch Suicid (Kassendefect), ein Bruder der Mutter an Gehirnerweichung, ein anderer an „Nervenfieber und Gelenkrheumatismus". Ein zweijähriger Br. des Pat. ist an Gehirnentzündung, eine 4 Wochen alte Schw. an Krämpfen verstorben. Ein Br. ist gesund. Zwei Aborte der Mutter. — Pat. ist Zangengeburt. Dentitionskrämpfe. Mit 3 Jahren Sturz (Commotio

wahrscheinlich). Der rechte Mundfacialis ist, namentlich mimisch, stärker innervirt; die Zunge weicht etwas nach links ab. Der erste Anfall $^3/_4$ Jahr nach dem Trauma. Tonus, Clonus. Bisweilen 3—5 Anfälle an einem Tage, bisweilen 5 — 6 Tage anfallfrei. Zur Zeit besteht deutliche Debilität. — Opium 86 Tage lang bis 0,12 pro die. Danach 9 Monate lang bis zur Entlassung 3,0 Brom. In keinem der beiden Stadien der Behandlung wesentliche Beschwerden. Zuweilen mehrtägige Temperatursteigerungen. Gewicht 34—37—35 unter Opium, 35—40 Pfund unter Brom. Anfälle: unter Opium 249; unter Brom in den ersten 10 Tagen 19, dann in 2 Monaten 7 kleine Anfälle, dann bis zur Entlassung 7 Monate frei. Auch zu Hause soll Patient bis jetzt, d. h. weitere 2 Jahre, anfallfrei geblieben sein; im Schlaf soll er manchmal leicht zusammenzucken. Er geht zur Schule und soll ziemlich gut lernen; doch hat die intellektuelle Entwicklung seitdem keine besonderen Fortschritte gemacht.

18. 21jähriges Mädchen. — — — Heredität soll nicht vorhanden sein. Keine wesentlichen Degenerationszeichen; Oberlippe leicht behaart, die rechte Warzenfontanelle als Depression deutlich. Mit 10 Jahren begannen die Anfälle; es sind mehr oder weniger typische grosse Anfälle und Anfälle von petit mal (Clonus im rechten Arm und Bein ohne Bewusstseinsverlust). Die Anfälle sollen sehr häufig gewesen sein, bis zu 4 in 24 Stunden. Aura: Stechen im rechten Knie, dann Flexionskrampf im rechten Bein. In späteren Jahren trat an Stelle dieser Aura ein vom Sternum nach der rechten Kopfhälfte aufsteigendes Gefühl. Nach den Anfällen zuweilen nachts Visionen; in den freien Intervallen oft Praecordialangst. Menstruation ohne deutlichen Einfluss. Die Intelligenz, vor Auftreten der Krampfanfälle gut, hat seitdem erheblich abgenommen. Patientin hat ein weinerliches, reizbares, launisches Wesen. Eine frühere Brombehandlung in der Anstalt hatte ein Aussetzen der Anfälle auf 3 und $3^1/_2$ Monate erzielt. — Die Opiumbehandlung dauerte hier 50 Tage, höchste Tagesdosis 1,2 Opii puri. Erscheinungen von Opiumintoxication waren nicht vorhanden, die der Abstinenz nach dem Fortlassen des Opiums mässig. Die Bromdosis betrug durch 2 Monate 6 g, wurde dann zeitweise ausgesetzt; danach 1,5—3 g täglich, dann 10 Monate lang 6 g. Deutlicher Bromismus mit leichten Collapsen bestand 2—3 Monate. Körpergewicht unter Opium 80—82 Pfund, unter Brom Ansteigen auf 104 Pfund. Absolute Bettruhe 5 Monate lang. Die Menstruation pausirte während der Brommedication zweimal. Im Opiumstadium 22 Anfälle. Gegen Ende dieser Zeit zeitweise völlige Verwirrtheit. Unter Brom in den ersten 6 Wochen 17 leichtere Anfälle, in den nächsten 6 Monaten drei sehr leichte Anfälle, in weiteren 3 Monaten 21 Anfälle, dann 5 Monate anfallfrei. Jetzt wurde Pat. nach Hause entlassen. Dort kehrten zuerst bei Nacht, darauf bei Tage gehäufte Anfälle wieder. In die Klinik zurückgekehrt, wurde Pat. nach den Bechterew'schen Vorschriften behandelt, jedoch keine wesentliche Besserung erzielt. Intelligenz, Arbeitsfähigkeit, Umgänglichkeit der Kranken hatten während der etwa 14monatlichen Brombehandlung bis zur Entlassung sich deutlich gebessert. Der zu Hause eingetretene Rückfall wirkte auch in diesen Beziehungen wieder verschlechternd.

19. 15jährige Brauereibesitzerstochter.

Der Vater ist mässiger Potator, Vater der Mutter und ein Bruder der Mutter geisteskrank. 2 Aborte der Mutter. Keine Stigmata degenerationis. Leichte Riefung der Schneidezähne. Mit 4 Jahren Scarlatina, dabei 1 epileptischer Insult. Erst mit 7 Jahren erneuerten sich die Anfälle, zuerst in Form von petit mal, dann als grössere Anfälle; ihr Auftreten war unregelmässig, oft serienweise, einmal sollen sie $^3/_4$ Jahr cessirt haben. Die Intelligenz war mässig und scheint durch die Anfälle nicht wesentlich gelitten zu haben. Menstruation mit 13 Jahren, stets ohne deutliche Beziehungen zu den Anfällen. Dauer der Opiumdarreichung 55 Tage, höchste Tagesdosis 1,2. Die Bromdosis musste öfter gewechselt werden, da schon nach 10 Tagen Akne, nach vier Wochen motorische Unsicherheit auftrat und der Gaumenreflex lange erloschen blieb. Patientin erhielt von 1,5 bis 6 g Brom täglich. Das Körpergewicht sank unter Opium von 106 auf 93, stieg unter

Brom auf 104 Pfund. Die Menstruation setzte zu Beginn der Kur einmal, später noch viermal aus. Völlige Bettruhe fast vier Monate. Während der Opiummedication sechs kurze, aber typische Anfälle, öfter Angstanfälle. Sechs Wochen nachdem mit Brom begonnen worden, öfter kurz dauernde Angstanfälle ohne Schwindelerscheinungen. Eigentlich epileptische Insulte traten jedoch bis zur Entlassung nicht auf, sodass die Kranke fünf Monate oder, wenn wir die kurz dauernden Angstzustände als epileptisch gelten lassen, drei Monate anfallfrei war. Fünf Wochen nach der Rückkehr in die häuslichen Verhältnisse ein Anfall, seitdem alle vier Wochen acht Tage dauernde Serien von täglich drei und mehr Anfällen.

20. Landwirtstochter, 16 Jahre alt.

Erbliche Belastung nicht vorhanden. Zwei Aborte der Mutter. Patientin lernte spät sprechen, litt an protrahirter Enuresis. Die Anfälle bestehen seit dem 6. Lebensjahre. Grosse Anfälle sollen seltener gewesen sein, Anfälle von petit mal häufiger, bis zu zehn an einem Tage. Patientin war angeblich gut veranlagt, hat aber im Laufe der Jahre an Intelligenz eingebüsst. Wesentliche Charakteranomalien sind nicht deutlich. Menses mit 15 Jahren. Eine frühere Brombehandlung in der Klinik hatte keinen sichtlichen Erfolg. — Opium wurde bis zu 1,15 pro die durch 65 Tage gegeben bis zum Eintreten mässiger Somnolenz. Dann durch drei Monate 4,5 Brom; im Anfang zahlreiche Erscheinungen der Opiumabstinenz, später mässiger Bromismus (leichte Somnolenz). Gewicht in der Opiumphase 101—103—100 Pfund, stieg unter Brom auf 117. Die Periode blieb während der Opium- und des Anfangs der Brombehandlung fort. Unter Opium 27 grosse Anfälle, petit mal nicht beobachtet. Während der Bromdarreichung einige Male leichte Absences, kein grosser Anfall drei Monate lang. Patientin wurde dann entlassen. Zu Hause kehrten die Anfälle wieder. Neue Opiumbehandlung durch 59 Tage bis 1,2. Keine Intoxicationserscheinungen. Keine Abstinenzsymptome. Brom 14 Monate lang in Tagesdosen von 4,5 bis 6,0. Vor, während und nach der Menstruation wurden 9 g Brom gegeben, da ein verschlimmernder Einfluss der Menses unverkennbar war. Es kam nur zu mässigem Bromismus. Körpergewicht unter Opium 116—107, unter Brom 107—124 Pfund. Die Periode blieb unter Opium einmal aus. Anfälle: Opium 32 Anfälle. Unter Brom drei Monate lang keinen Anfall, dann in einem Monat 4 petit mal, im nächsten zwei petit mal, im folgenden drei petit mal dann fünf Monate anfallfrei. Dann an einem Tage nach einem Schreck sechs Anfälle, mässiger Status epilepticus. Einen Monat darauf wieder an einem Tage sechs Anfälle, dann zwei Monate anfallfrei. Entlassen. Während der zweiten Opiumbromkur trat eine deutliche Besserung des ganzen psychischen Verhaltens zu Tage. Zu Hause sollen die Anfälle wieder heftiger eingesetzt haben.

21. 22jähriger Landwirt. — — — Vater leidet an Gicht, in der väterlichen Familie mehrere Fälle von Geisteskrankheit resp. Keine Debilität. Mutter des Vaters gichtleidend. Mutter nervös, Struma. Masern, Degenerationszeichen. Linker Mundfacialis stärker innervirt. Masern, Scharlach. Andauernde Obstipation als Schüler. Hypertrophische Tonsillen 19 werden während der Behandlung exstirpirt. Die Anfälle begannen mit 19 Jahren, zuerst nächtliche Anfälle alle 4 Wochen und öfter, später auch tags, serienweise. Einige psychische Aequivalente. Die Intelligenz, vor den Anfällen gut, hat sich verschlechtert. —

Opium durch 55 Tage bis 1.0. Obstipation. Abstinenzerscheinungen mit unwillkürlichen stossweise erfolgenden Zuckungen in Armen und Beinen. Brom durch 12 Wochen 6,0—9,0. Nach 9 Tagen leichter Bromismus, nach 5 Wochen starke Akne. Körpergewicht bei Opium 144—143, bei Brom 143—162. Fast drei Monate völlige Bettruhe. Unter Opium 6 Anfälle, meist im Schlaf, davon 5 in 2 Tagen, nach dieser Serie mehrtägige Verwirrtheit. Unter Brom keine Anfälle. Anfallfreie Zeit bis zur Entlassung 4 Monate. Danach sind unter anderer ärztlicher Behandlung wieder Anfälle aufgetreten. Das psychische Verhalten hatte sich gebessert.

22. 28jähriger Buchhalter, früher Seemann.

Weder Heredität noch Degenerationszeichen. Masturbation bis zum 21.

Jahre. Luesverdacht. Facialistic rechts, sicher seit dem 26. Jahr bestehend; der Tic nimmt vor den Anfällen zu. Facialisparese links, während der klinischen Behandlung an Intensität zunehmend. Erster Anfall mit 17 Jahren nach starker körperlicher Anstrengung; 1 Jahr Pause. Dann alle 4—6 Wochen grosse Anfälle. Gelegentlich kurze Absences. Aura: Geschmackssensation, Congestionsgefühl. Das Gedächtniss des Kranken hat in den letzten Jahren erheblich nachgelassen. — Die Opiumphase dauerte 49 Tage. Höchste Tagesmenge 1,2. Hyperidrosis, Urindrang. Complication durch Gelenkrheumatismus mit endocarditischen Erscheinungen. In der Opiumabstinenz gehäufte Pollutionen. Brom: 50 Tage lang 7,5 bis zur Entlassung. Kein wesentlicher Bromismus. Körpergewicht bei Opium 183—170, bei Brom 170—193 Pfund. Unter Opium 13 mehr weniger typische grosse, auch abortive Anfälle. Kurze Dämmerzustände im Anschluss an die motorische Componente des Anfalles. Unter Brom (50 Tage) kein Anfall. Nachher zu Hause noch 3½ Monat anfallfrei. Jetzt, nach 3 Jahren, berichtet Pat. auf Anfrage, dass die Anfälle nach wie vor ihn heimsuchen. Wie lange er im Ganzen anfallfrei war, geht aus seinem Briefe nicht hervor.

23. Postbotentochter, 17 Jahre alt.

Zwei Geschwister hatten Zahnkrämpfe. Oberlippe stärker behaart, sonst keine Degenerationszeichen. Die Anfälle begannen mit 15 Jahren. Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt. Die Anfälle werden eingeleitet durch Paraesthesien, Schmerz und Zucken im linken Arm, dann Zucken im Gesicht; dann Bewusstseinsverlust, allgemeiner Tonus, Clonus. Sie treten auf alle 3 Wochen, zuletzt alle 1—2 Wochen. Intelligenz mässig. Periode mit 13¾ Jahren. — Die Opiumbehandlung erstreckte sich über 52 Tage, stieg bis 1,2 pro die unter mässigen Intoxicationserscheinungen (Appetitlosigkeit, Obstipation, Erbrechen). Danach 5 Wochen 6,0 Brom, 2 Wochen 9,0, 2 Wochen 3,0 bis zur Entlassung. Es kam zu mässigem Bromismus. Das Körpergewicht betrug unter Opium 103 bis 101, unter Brom 101—115—112 Pfund. Im Opiumstadium setzte die Periode 1 mal aus. Anfälle: unter Opium 3 grosse, mehrere Male petit mal (isolirter Clonus im linken Arm), ferner ab und zu praecordiale Angst; unter Brom keine grossen Anfälle, öfter petit mal (Clonus im linken Arm, einige Male mit Schwindel). Nach der Entlassung häuften sich die Anfälle mehr (täglich 4—5 Anfälle von petit mal, monatlich ein grosser). Patientin wurde wieder aufgenommen und unter Behandlung nach Bechterew eine Verminderung der Anfälle erreicht.

24. Dienstmädchen von 20 Jahren.

Der Vater war Potator. Keine wesentlichen Degenerationszeichen. Active Mundfacialisinnervationen links überwiegend. Die Krankheit begann mit 18 Jahren. Alle 8—14 Tage ein grosser Anfall, in letzter Zeit häufig petit mal. Patientin kommt in schwerem Verwirrtheitszustande zur Anstalt. — Opiumdarreichung durch 49 Tage bis zur Tagesdosis von 1,2. Bromdosis in den ersten elf Wochen zwischen 1,5 und 6,0, nachdem mit 6,0 begonnen worden. Am dritten Bromtage Kopfschmerzen, Taumeln, Puls 48. Nach 25 Tagen starker Bromismus (ataktische Sprache), dann 14tägige Somnolenz. Schliesslich konnten acht Monate hindurch 9 g Brom täglich gegeben werden. Körpergewicht im Opiumstadium 97—93—97 Pfund, im Bromstadium 97—103—94. Auf der Höhe der Opiumkur und im Anfang der Bromkur setzte die Menstruation je 1 mal aus. Anfälle: unter Opium 7 grosse, 9 petit mal; am zweiten Bromtag 1 sehr schwerer grosser Anfall. Während der ersten fünf Monate unter Brom monatlich bis zu 3 grossen, bis zu 18 kleinen Anfällen. Zugleich bestand während dieser Zeit eine starke remittirende psychische Erregung mit Angst, heiterer Exaltation, Zornausbrüchen, stuporösen Phasen. Dann liess die Erregung nach, während die grossen Anfälle sich mehrten. Die Intelligenz zeigte einen hochgradigen Defect.

25. 23jähriger Maler. — — — Erblichkeit nicht nachweisbar. Stirn fliehend. Rechte Pupille excentrisch. Stirnrunzeln links >, Zähnefletschen rechts >. Die Anfälle begannen mit 13 Jahren nach einem Schreck. Zuerst seltene grosse Anfälle wöchentlich 1 mal, kleine täglich 1—5 mal, zuweilen stundenlang postepileptische Verwirrtheit. Aura:

Angstgefühl am Herzen, auch kurz dauernde Visionen. Intelligenz verschlechtert. Reizbarkeit. Brom früher ohne Erfolg. — Opium wurde nur 30 Tage lang gegeben: höchste Dosis ist nicht notirt, Brom durch 13 Monate 6—9 g. Lange anhaltender Bromismus. Gewicht unter Opium 121—125 Pfund, unter Brom 125—138. Im Opiumstadium mehrere Anfälle. Oft nachts Visionen, oft kurz dauernde postepileptische Verwirrtheit. Im Bromstadium 2 Monate 12 Tage anfallfrei, dann ab und zu Abortivanfälle (monatlich 3—6). Nach der Entlassung des Kranken steigerten sich die Anfälle zu Hause. Spätere Behandlung in der Klinik nach Bechterew und dann mit Brom allein minderte weder die Anfälle noch besserte sie die psychisch-epileptische Degeneration.

26. 20jähriger Gärtnerlehrling, früher Gymnasiast. Heredität nicht bekannt. Phimose. Unterkieferzähne unregelmässig gestellt. Wechselnde Parese des rechten Mundfacialis. Aetiologisch: Gehirnentzündung in der Kindheit, Tracheotomie. Beginn der Krankheit mit 5 Jahren. Anfälle zuerst in grossen Intervallen. Seit 4—5 Jahren etwa alle 14 Tage grosse Anfälle, zuweilen kurze Dämmerzustände. Vor der Aufnahme in die Klinik mehrtägige postepileptische Verwirrtheit. Keine Aura. Oft hypochondrische Verstimmung. Intelligenz vermindert. Früher lange ohne wesentlichen Erfolg mit Brom behandelt. — Opium 47 Tage bis zu 1,2 pro die. Brom in sehr wechselnden Dosen von 1,5—9,0, da schon nach 10 Tagen Bromismus eintrat (Puls leicht unterdrückbar, 120, Würgreflex erloschen). Gewicht unter Opium 118—122, unter Brom 122—142. Die Anfälle blieben durch die Kur gänzlich unbeeinflusst. Zuweilen nach den Anfällen und auch unabhängig davon Zuckungen im rechten Mundfacialis. Häufig Angstzustände, hypochondrische Verstimmung, gelegentlich paranoischer Beziehungswahn.

27. Kaufmann von 23 Jahren.

Vater Potator, ein Bruder hatte als Kind Krämpfe, eine Schwester sehr reizbar. Keine deutlichen Degenerationszeichen. Mit drei Jahren schweres Schädeltrauma. Jetzt findet sich eine auf Druck schmerzhafte Knochenrille im linken Parietale. Im 8. Jahre „Nervenfieber" mit Convulsionen, die einseitig stärker waren; danach gesund. Im 11. Jahre Scharlach mit „Nervenfieber" und Krämpfen. Die Krämpfe waren stets petit mal. Aura: warme „Strömung" vom Unterleib, später eigentümliches Gefühl im Hoden oder Hunger. Monatlich etwa 40 Anfälle. Seit einem halben Jahr auch grosse Anfälle, etwa alle drei Wochen, nur nachts. Die Intelligenz soll gut gewesen sein, durch die Anfälle sich verschlechtert haben. Masturbation seit dem 14. Jahre. Seit langer Zeit hat Patient auch zahlreiche hypochondrische Klagen. — Opium 50 Tage bis zu 1,2 g. Brom 4,5—7,5 über drei Monate lang. Kein wesentlicher Bromismus. Gewicht unter Opium 126—128, unter Brom 128—143 Pfund. Im ersten Teil der Kur 35 Anfälle in zwei Serien mit 14tägigem Zwischenraum. Unter Brom acht Wochen anfallfrei. Dann einige Male petit mal, drei Wochen frei, wieder einige Anfälle von petit mal und zwei grössere Insulte im Schlaf. Patient wurde dann mit zahlreichen hypochondrischen Beschwerden entlassen. Später sollen namentlich tagelang mit kurzen Unterbrechungen anhaltende Anfälle aufgetreten sein, die sehr heftig waren, reflectorisch ausgelöst wurden und ohne Bewusstseinsverlust verliefen.

28. 16jähriger Kaufmannslehrling.

Vater gestorben Apoplexia cerebri. Schwester des Vaters Weinkrämpfe. Mutter gestorben Tuberkulose. Eine Schwester hatte als Kind Krämpfe. — Patient war ein sehr schwächliches Kind. Mit zehn Jahren Ohnmachten mit Schwindel, ohne Bewusstseinsverlust, allwöchentlich. Mit 11 Jahren Sturz auf dem Eise, verletzte die linke Stirnseite, war nicht bewusstlos. Seitdem epileptische Insulte mit complicirter Aura, täglich bis drei Anfälle, zuweilen eine Woche anfallfrei. Es handelt sich um petit mal, resp. atypische Anfälle, von denen einige vielleicht auf reflectorischen Ursprung von der Stirnnarbe hinweisen. Ausserdem Schwindelanfälle mit und ohne Flimmern. Intelligenz etwas gering. Labile Stimmung. — Opium 45 Tage bis 1,2. Geringe Abstinenzerscheinungen. Brom nur 25 Tage lang täglich 7,5 bis zu Bromismus-Somnolenz. Im Opiumstadium (Gewicht 100—97 Pfund) traten 28 Anfälle auf: atypische grosse Anfälle und petit mal, ausserdem

Schwindel mit Flimmern, isolirtes Zucken der linken Hand. Unter Brom (Gewicht 97—99 Pfund) 12 Tage frei ausser Schwindelanfällen, dann 13 Tage mit drei grösseren Insulten. Nach Aussetzen des Broms ein Anfall. Einige Tage darauf Exstirpation der Stirnnarbe, dann in sechs Wochen 14 grössere Anfälle ausser isolirten Schwindel- und Angstanfällen. Patient wurde ungebessert entlassen. Nach einem späteren Bericht des Patienten sollen jetzt nur petit-mal-Anfälle auftreten, die zum Teil mit Zucken des linken Daumens beginnen.

29. 21jähriger Gärtner. — — — Leichte erbliche Belastung. Ohren von degenerativer Bildung. Haargrenze unregelmässig. Partielle Linkshändigkeit. Vor mehreren Jahren Chorioiditis (luetica?). Mit 16 Jahren Alkoholmissbrauch und Beginn der Anfälle nach einer psychischen Erregung. Es handelt sich um Zustände von Bewusstlosigkeit mit mässigen Zuckungen in den Armen. Seit zwei Jahren nach einem psychischen Shok serienweises Auftreten. Aura: Schwächegefühl im Kopf. Intelligenz von jeher eher unter dem Mittel. Schlaffes, grüblerisches, reizbares Wesen. Masturbation. Spontan remittirten die Anfälle früher einmal $1^1/_2$ Jahre. Auch Brom wurde schon früher angewandt. — Opiumkur 51 Tage bis 0,9. Obstipation, Kopfschmerzen. Brom täglich 6,0—7,5. Gaumenreflex nach 6 Tagen erloschen. Dauernde Bettruhe nur während der Opiumdarreichung, dabei Gewichtsabnahme von 163 auf 147 Pfund. Kein Anfall. Unter Brom drei Wochen lang kein Anfall. Dann nach einer psychischen Erregung in 2 Tagen 3 Ohnmachten mit kurz dauernder Benommenheit, einmal Einknicken. Grosse Reizbarkeit. Gewicht stieg um 2 Pfund. Patient wurde dann entlassen.

30. 29jähriger Landwirt. — — — Heredität bestritten. Keine wesentlichen Degenerationszeichen. Erster Anfall mit 12 Jahren nach einem Schreck. Danach 1 Jahr Pause. Dann alljährlich 5—6 Anfälle (grand mal). Im letzten halben Jahre gehäufte Anfälle, oft alle zwei Tage. Die nur mässige Intelligenz soll sich im Laufe der Krankheit verschlechtert haben. Kurz nach der Aufnahme in die Anstalt neuntägige Verwirrtheit mit Angst, Verfolgungs- und hypochondrischen Vorstellungen, Hallucinationen; während dieser Zeit 6 Anfälle. Nach Abklingen dieser Erregung Einleitung der Kur. Opium 54 Tage bis 1,0. Keine Intoxicationserscheinungen. Geringe Abstinenzbeschwerden. Brom bis zur Entlassung 6 Wochen lang 9,0. Gaumenreflex erloschen. Gewicht blieb unter Opium fast constant 149, stieg unter Brom auf 152 Pfund. In der Opiumkur 1, vielleicht 2 Anfälle, häufig Praecordialangst, zuweilen Zucken an beiden Armen Unter Brom anfallfrei. $2^1/_2$ Monate nach der Entlassung kehrten die Anfälle wieder.

31. 16jähriges Mädchen. — — — Die Eltern bestreiten Lues. Die Mutter leidet an heftigen Kopfschmerzen. Vier Geschwister der Pat. sind jung gestorben, ein Bruder litt an Knochenauftreibungen, eine Schwester an Ohrenlaufen. Somatisch finden sich an der Kranken auf hereditäre Lues mindestens sehr verdächtige Zahndeformitäten und Narben im Gesicht, starke Rauhigkeit am vorderen Rande der Tibiae, leichte Kyphose und ein Ulcus der Wangenschleimhaut. Ueberdies unregelmässige Haargrenze, Plattfuss, mangelhafte Streckbarkeit der vierten und fünften Finger im ersten Interphalangealgelenk. Die Augenuntersuchung ergiebt nichts für Lues. Der körperliche Habitus ist der eines 11—12jährigen Mädchens. Die Menstruation tritt in der Klinik zum überhaupt ersten Male auf. Es besteht ferner ein deutlicher Schwachsinn (Imbecillität). Ueber Krampfanfälle ist anamnestisch nur zu erfahren, dass Pat. im Alter von 14 Tagen einen schweren Insult hatte und dass dann die Anfälle erst wieder mit dem 14. Jahre einsetzten. Es wurde zunächst eine Jodbehandlung eingeleitet, dann eine Schmierkur. Während dieser Zeit wurden sechs Anfälle beobachtet (plötzliches Erblassen oder kurz dauernder Tonus oder Aequivalente von der Dauer einiger Minuten). Dann wurde die Opiumbrombehandlung begonnen. Opium 58 Tage bis 0,75 pro die. Dabei einige Male Erbrechen. Geringe Abstinenzsymptome. Brom 10 Wochen lang 4,5—6,0; dann 3,0. Es entwickelte sich zunächst nur ein mässiger Bromismus (Gaumenreflex

sehr schwach, Puls zeitweise ungleichmässig, geringe Spannung der Arterienwandung). Nach 20 Wochen aber musste wegen schwererer Erscheinungen das Brom gänzlich fortgelassen werden. Völlige Bettruhe 4½ Monate lang. Körpergewicht in der Opiumkur 77—74 Pfund, in der Bromphase 74—84. Die erste Periode zeigte sich vor Beginn der Flechsigbehandlung, kehrte danach unregelmässig wieder. Unter Opium wurden beobachtet 12 Anfälle (atypische Anfälle und Aequivalente). Dann keine Anfälle unter Brom 3½ Monat lang. Dann kamen vereinzelte, nach zwei weiteren Monaten häufigere Absences. Patientin wurde dann entlassen. Die geistigen Fähigkeiten zeigten keine Besserung.

32. Kaufmann von 20 Jahren. — — — In der Familie sind Schlaganfälle vorgekommen. Eins von 9 Geschwistern ist an Krämpfen gestorben. Patient zeigt leichte Degenerationszeichen. Der Mundfacialis ist links besser innervirt. Masern. Scharlach. Die ersten Anfälle mit 12 Jahren, zuerst etwa alle zwei Monate, in letzter Zeit häufiger. Fast stets grosse Anfälle, selten petit ma. Vor einem Jahre eine Serie. Letzter Anfall vor 16 Tagen. Patient ist von guter Intelligenz, aber reizbar und misstrauisch. Am 8. Opiumtage 1 Anfall, ebenso je am 13. und 19. Tage. Inzwischen war die Opiumdosis auf 0,5 pro die gestiegen. In den nächsten 4 Tagen 6 Anfälle. Zugleich entwickelt sich ein sehr besorgniserregender Zustand. Schwerer Stupor wechselt mit angstvollen Delirien. In den beiden nächsten Nächten je 1 Anfall. Am darauf folgenden Abend Exitus. In den letzten 48 Stunden bestand starke Hypalgesie. Die Lichtreaction war einmal erloschen, kehrte dann aber wieder. Kniephänomen stark gesteigert. Temperaturen bis 39.8°. Puls 150. Laue Waschungen, Aetherinjectionen, Klysmata von Chloralhydrat. Aus dem Sectionsprotokoll ist zu erwähnen: An der Dura linkerseits an der Mitte der Sichel ein 2 qcm grosses, flach prominirendes, mit leicht warziger Oberfläche versehenes Osteom. Hirngewicht 1483 g. Seitenkammern mässig weit. Grosshirn etwas weich, bleich. Das linke Hinterhorn erweitert. Das Ependym am Abgang des Hinter- und Unterhorns und von da nach der hinteren Grenze der Ventrikeldecke fein gerunzelt. Auch das Ependym am Abgang des r. Hinterhorns flach gerunzelt. — Lungenödem, einzelne Läppchen des l. Unterlappens derber anzufühlen. Zahlreiche Blutaustritte im Epicard.

33. 19jähriger Brauerlehrling. — — — Beginn der Krankheit erst vor 16 Monaten, nachdem er eine Zeit lang alkoholistische Excesse begangen und dabei viel an Kopfschmerzen und „starkem Kater" mit Arbeitsunfähigkeit gelitten hatte. Erbliche Belastung soll nicht bestehen. Degenerationszeichen finden sich nicht. Verdacht auf organische Hirnerkrankung ist nahe gelegt durch starken Kopfschmerz, wiederholtes Erbrechen und den ophthalmoskopischen Befund (Verwaschensein der linken Papille am Rande), der aber noch als physiologisch gelten kann. Die Nasenuntersuchung ergiebt linkerseits eine Spina und hypertrophische Muschel, sowie adenoide Vegetationen; diese werden vor Beginn der Behandlung entfernt. — Bisher im Ganzen 2 grosse Anfälle, wöchentlich einige Schwindelanfälle, ferner in der Klinik vor Einleitung der Kur 2 nächtliche zweifellos epileptische Anfälle und 1 Schwindelanfall. Dauer der Opiumdarreichung 49 Tage, höchste Tagesdosis 0,9. Dyspepsie und Erbrechen während dieser Zeit. Bromdosis 6,0; nach einigen Tagen bis 9,0 täglich gestiegen. Fünf Wochen lang 9,0. Dann wurde Patient aus der Behandlung genommen. Opiumabstinenzerscheinungen waren sehr gering. Während der Bromtherapie stellt sich eine circumscripte Bronchitis mit pleuritischen Reizsymptomen ein. Patient erholte sich aber wieder, ohne dass die Bromdosis vermindert wurde. Während der Opiumzeit 1 grosser Anfall, danach bis zur Entlassung — im Ganzen 11 Wochen — anfallfrei. Das Körpergewicht fiel in der Opiumbehandlung von 118 auf 109 Pfund, hob sich dann auf 116 Pfund. Das geistige Verhalten des Pat. hatte durch die Krankheit nicht wesentlich gelitten und zeigte auch unter der Behandlung keine Störung.

34. 30jähriger Pfarrer. — — — Heredität wird geleugnet. Schädel etwas hydrocephalisch. Ohren abnorm gebildet. Mundfacialisinnervation rechts überwiegend. Die Anfälle setzten als Absences

unmittelbar nach einer Diphtherie im Alter von 19 Jahren ein. Wenige Wochen später verloren sie sich, kehrten etwa 1 Jahr darauf, anschliessend an ein „Nervenfieber" mit hohem Fieber und Delirien, zurück. Wöchentlich 2 und mehr Absences. Bromkur. Später noch mehr gehäufte Anfälle. Aequivalente bis zu zweistündiger Dauer. Ansserdem praecordiale Angstanfälle. Intellektuell war Pat. nur mässig begabt. In der Knabenzeit Masturbation, in der Studentenzeit ziemlich reichlicher Potus. — Opium wurde 37 Tage lang gegeben bis zu 0,95. Es bestanden schwerere Intoxicationserscheinungen, namentlich Obstipation und Blasenbeschwerden. Auch in der Opiumabstinenz stärkere Beschwerden. Brom wurde zuerst einige Tage lang in der Tagesdosis von 6,0, dann 8 Wochen bis zur Entlassung in der Dosis von 7.5 gegeben. Gewicht unter Opium 144—152 Pfund, unter Brom 152—160. Anfälle: im ersten Teil der Kur (Opium) 8, und zwar petit mal, Absencezustände und grand mal; im Beginn der Bromkur 2 Anfälle, dann völliges Sistiren 7 Wochen. Patient verliess dann die Klinik. Es besteht eine deutliche psychisch-epileptische Degeneration auch nach der Kur, doch ist Pat. noch 2 Monate nach der Entlassung anfallfrei.

III. Neue Beobachtungen aus der Privatklinik von Herrn Prof. Binswanger.

35. Achtjähriger Knabe. Vater hatte im Alter von 16—18 Jahren epileptische Anfälle, eine Tante väterlicherseits ist epileptisch. Patient ist ältestes Kind, 4 Geschwister gesund. Der Knabe hat sich geistig und körperlich normal entwickelt. Mit 6 Jahren litt er an häufigen Verdauungsstörungen, die sich durch Meteorismus, Kollern, Blähungen, Obstipation und kolikartige Schmerzen äusserten. Zu derselben Zeit verschiedene Anfälle von Urticaria, die über den ganzen Körper ausgebreitet war und z. T. fieberhaft verlief, 1—2 Tage dauernd, monatlich etwa 1 mal. Im 7. Jahre blieb die Urticaria aus. Jetzt begannen Anfälle von Bewusstlosigkeit mit epileptischen Convulsionen. Mehrere Kuren, auch Brom. Dann kam Patient hierher. Zuerst wurde er einer vorbereitenden kräftigenden diätetischen und hydriatrischen Behandlung unterworfen. Dabei erholte er sich körperlich. Anfälle in dieser Zeit etwa alle 8 Tage. Vor den Anfällen meist umschriebener Schmerz rechts vom Nabel; Druck auf diese Stelle ist schmerzhaft, sonst keine Druckpunkte. Dann wurde über mehr als 8 Wochen Opium gegeben, bis 0,8. Hierbei oft irregulärer Puls, leichte Collapszustände. Dann Brom 6,0. Im Beginn des Bromstadiums grosse Mattigkeit, Tremor manuum, Pulsbeschleunigung. In der 6. Woche war der Gaumenreflex erloschen. Nun wurde die tägliche Bromdosis für 12 Wochen auf 5 g herabgemindert, dann $^1/_2$ Jahr 4 g, $^1/_2$ Jahr 3 g, $^1/_2$ Jahr 2 g, $^1/_2$ Jahr 1 g gegeben. Schon während der Opiumbehandlung und während der eben ausführlich angegebenen Bromtherapie blieben die Anfälle aus. Das geistige und körperliche Befinden war ein gutes, sodass dem Knaben Privatunterricht erteilt werden konnte. Dann kam er auf's Gymnasium, er war sehr eifrig, lernte gut; aber schon nach 6 Wochen trat ein nächtlicher Anfall ein (nach einer anfallfreien Zeit von etwa $2^1/_4$ Jahr) und im Laufe eines Monats drei weitere. Brom wurde nicht gegeben, weil Widerwille dagegen bestand. Während einer späteren dreiwöchigen klinischen Behandlung wurden drei kleine Anfälle im Morgenschlaf beobachtet. Auf Zinkbaemol setzten die Anfälle zeitweise aus, kehrten aber nach Erneuerung des Schulbesuchs als nächtliche Insulte zurück. Der Schulbesuch wurde nun aufgegeben.

36. Fräulein von etwa 44 Jahren. Die Eltern sind Cousin und Cousine, 1 Onkel nervös. Angeblich erst seit zwei Jahren epileptische Anfälle von typischer Beschaffenheit, doch sind nächtliche Anfälle wahrscheinlich schon früher vorhanden gewesen. Gedächtniss und Arbeitsfähigkeit nahm ab. — Opium 62 Tage lang bis zu 1,2. Dann 4 Monate lang Brom; mit 6,0 wurde begonnen, dann allmählich gefallen. Deutlicher Bromismus, selbst gelegentliche Somnolenz. Unter Opium (Gewicht 116—124 Pfund) 21 kurze atypische Anfälle, oft nächtliches Aufschreien. Unter Brom (Gewicht 124 bis 131 Pfund) 1 Anfall am 2. Tag, dann in der klinischen Beobachtung $7^1/_2$

Monate anfallfrei. Auch zu Hause sollen die Anfälle fortgeblieben sein. Grosse Reizbarkeit bestand im Anfang der Bromphase, schwand aber später. Die geistigen Kräfte hoben sich.

37. 19jähriges Fräulein. Belastung fraglich. Beginn der epileptischen Anfälle in der Pubertät; sie wiederholten sich durchschnittlich alle 3 bis 4 Wochen. Keine Aura; Tonus, Clonus. Abnahme des Gedächtnisses. Zeitweise nach schwereren Anfällen grössere geistige Stumpfheit. Bromkuren und gynäkologische Behandlung (Retroflexio) ohne Erfolg. Patientin kam in sehr reducirtem Ernährungszustande und mit dyspeptischen Erscheinungen zur Behandlung. Vorbereitende Ernährungskur. Dann Opium. Dieses wurde sehr schlecht vertragen; subjektives Befinden, Schlaf und Ernährung liessen sehr zu wünschen übrig. Hierdurch hingezögert, dauerte die Opiumbehandlung $^1/_4$ Jahr. Die höchste Dosis betrug 1,0. Dann heftigere Abstinenzerscheinungen, Verdauungsstörungen fast bis zur Anorexie, grössere Prostration. Nach Ueberwindung der Abstinenz rasche Besserung. $^1/_2$ Jahr lang wurden 8 g Brom gegeben. Dabei hob sich die Ernährung und besserte sich auffällig das psychische Verhalten. Dann $^1/_2$ Jahr lang 6 g, $^1/_2$ Jahr 4 g, $^1/_2$ Jahr 3 g, $^1/_2$ Jahr 2 g. Die klinische Behandlung währte 1 Jahr. Unter Opium waren 2—3 Anfälle aufgetreten. In der ganzen, eben skizzirten Brombehandlung (also $2^1/_2$ Jahre) kein Anfall. Dann liess Patientin das Brom fort; nach 4 Wochen trat ein Anfall ein. Sie nahm nun wieder 4 g Brom dauernd, ist wieder ein Jahr anfallfrei, geistig rege und steht einer grossen Hauswirtschaft vor.

38. Patientin von 26 Jahren. Ueber Heredität nichts bekannt. Als Kind schwächlich, geistig gut entwickelt. Im 12. oder 13. Jahre begannen Anfälle von Schwindel und Absterben der Extremitäten ohne deutlichen Bewusstseinsverlust und ohne Krämpfe. Diese Anfälle dauerten oft mehrere Stunden, stellten sich aber nur selten ein, meist im Anschluss an Gemütsbewegungen oder körperliche Ueberanstrengungen. Heirat im 21. Jahr. Nach der Geburt des dritten Kindes traten im Puerperium vollentwickelte epileptische Insulte auf, sie wiederholten sich in unregelmässigen Zwischenräumen, durchschnittlich alle 6—8 Wochen. Ganz kurz dauernde Aura, welche den von früher her der Patientin bekannten Schwindelanfällen mit dem Gefühl des Absterbens der Extremitäten gleichkamen. Beginn der Flechsig-Kur 7 Monate nach dem ersten Anfall. Opium bis 0,8. Schon unter Opium hob sich der mangelhafte Kräftezustand der Patientin, trotzdem sie sehr häufig Zeichen von Herzschwäche mit Tachykardie darbot. Dann heftige Abstinenzerscheinungen: Erbrechen, Dyspepsie, collabirter Puls. Bromdosis 5—8 gr. Mittlerer Bromismus. Nach einem Vierteljahre wurde innerhalb 2 Monaten auf 1,0 Brom gefallen. Abschluss der Brombehandlung $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Kur. Anfälle sind nach der Behandlung nicht wieder aufgetreten. Die Patientin hat sich geistig und körperlich vollständig erholt.

39. 33jähriger Fabrikant. Eine Schwester der Mutter war geisteskrank, ein Sohn derselben leidet an Dementia paralytica. Vom 7. bis 14. Jahre Krampfanfälle. Der Krampf begann im rechten Daumen, stieg am Arm empor; dabei Schmerzen. Sobald die Schulter erreicht war, Bewusstseinsverlust. Die Anfälle hörten nach dem 14. Jahre auf, die Paraesthesien in der rechten Körperhälfte schwanden jedoch niemals ganz. Ab und zu Clonus des rechten Daumens. Der Mundfacialis war rechts stärker innervirt. Gedächtnis nicht verschlechtert. Mässige Reizbarkeit. Brom war schon früher angewendet worden. Opium durch 42 Tage bis 1,0. In der Abstinenz stärkere Durchfälle. Brom 6 Wochen lang 6—9 g. Während der Opiumdarreichung häufig intensive Paraesthesien der rechten Körperhälfte, zuweilen Zuckungen, schwere Träume, grosse Unruhe. Unter Brom verloren die Paraesthesien an Intensität, waren aber eher beständiger. Die psychische Unruhe nahm wesentlich ab. — Jetzt nach $^3/_4$ Jahren ist eine anhaltende Besserung zu verzeichnen, nur zuweilen kommt es zu leichten Zuckungen und Paraesthesien.

40. 16jähriger Schüler. Eine Schwester hysterisch. Patient hat sich normal entwickelt. Erster Anfall in der Pubertät. Die Anfälle wieder-

holten sich unregelmässig, es waren typische grosse Anfälle und Absences. Abnahme der geistigen Functionen, gemütliche Reizbarkeit. Es wurde eine typische Flechsigkur gemacht. Während der Opiumkur 1 Anfall. Unter Brom kam es nach 3 Wochen vorübergehend zu grösserer Reizbarkeit, Zornausbrüchen mit Amnesie, planlosen Handlungen. Das Brom wurde auf die Hälfte reducirt, später wieder gestiegen. Patient war 1 Jahr anfallfrei. Weitere Nachrichten fehlen.

41. Mädchen im Alter von 6 Jahren. Retardirte geistige Entwicklung, dabei vielfach wechselnde Zustände von psychischer Erregung mit motorischer Unruhe. Vor 2 Monaten plötzliches Rücklingsumfallen auf den Hinterkopf, danach sofort Schreien; blasses Aussehen, nachher Schwindel und mehrmaliges Verdrehen der Augen, zweimal Erbrechen. — Starke Steigerung der Sehnenphänomene. Schneidefläche der unteren mittleren Schneidezähne gezackt. Vor Einleitung der Flechsigkur wurden in klinischer Behandlung in 79 Tagen 101 Anfälle gezählt, und zwar fast stets petit mal, nur wenige grössere. Während der letzten Wochen wurde die Zahl der Anfälle durch Brom etwas herabgesetzt. Gleichzeitig bestand grosser Eigensinn, Zorn- und Angstausbrüche waren nicht selten. Häufiges Einnässen bei Tage. Viel Grimassiren. Echolalie angedeutet. Fluor. Oxyuren nicht beobachtet. — Dann Einleitung der Flechsigkur. Opium 44 Tage hindurch von 0.075 bis 0,17 pro die. Dabei über 125 Anfälle, nur einige grössere, häufiges Einnässen im Wachen, einige Male Hallucinationen. Brom wird 6 Monate lang in der Tagesdosis 0,2—1,2 gegeben (Natrium bromatum). Lange dauernde, mässige Abstinenzsymptome, dann mässiger Bromismus, schwacher Gaumenreflex, Puls oft bis 120. Anfälle treten während der Brommedication auf je 1 am 7., 21., 102., 103.. 107., 109., 130. Tage, je 2 am 73., 105. und 108. Tage. Oft plötzliches Athemanhalten ohne deutlichen Bewusstseinsverlust. Das geistige Befinden besserte sich während dieser 6 Monate nur unwesentlich. Körpergewicht unter Opium 42—39 Pfund, unter Brom 39—45. Während der Bromdarreichung Tonsillenexstirpation. Als das Brom nach 6 Monaten fortgelassen wurde, nahm die Unruhe wesentlich ab, doch kam es in Gegenwart anderer Kinder noch vielfach zu Grimassiren, Pusten, Athemanhalten. Es wurde mit Schulunterricht begonnen, und die Pat. der Trüper'schen Anstalt für schwer erziehbare Kinder zu Jena überwiesen. Am 40. Tage nach dem Fortlassen des Broms 1 Anfall von 1 Minute, Tonus, Clonus. In der Folgezeit wieder viel unruhiger, zappeliger. Dann aber trat eine anhaltende wesentliche geistige Besserung unter 2 g Brom täglich ein. In 2 Monaten wurde nur ein kleiner Schwindelanfall beobachtet.

42. 30jähriges Fräulein. Schwester der Mutter epileptisch, Mutter leidet an Nervenschmerzen. Als Kind von 1 Jahr „einen Moment weg". Mit $9^1/_2$ Jahren Scharlach und Nephritis, dabei sechsstündiger uraemischer Anfall. Seitdem petit mal-Anfälle und Absences, seit dem 13. Jahr auch grosse Anfälle. Monatlich 3 — 4 grosse und 15—20 Anfälle von petit mal (serienweise). Dreimal 8—10 tägige Dämmerzustände. Oefter Angstzustände. Die geistigen Kräfte haben wesentlich abgenommen. Mässige Reizbarkeit. — Opium 39 Tage lang bis 0,95. Dann $1^1/_2$ Monate Brom 3,0—6,0. Mässiger Bromismus. Menses einmal aussetzend. Gewicht: Opium 105—110, Brom 110—118 Pfund. Unter Opium 18 atypische Anfälle, zahlreiche Absences (Mutismus). In der Brombehandlung 3 Wochen frei, dann in mässigen Zwischenräumen 8 Anfälle, oft Auragefühle. Dabei hochgradige geistige Erschöpfung, Stimmung zwischen Euphorie und Verzagtheit schwankend. Die Kur wurde dann aufgegeben.

43. Officier von 37 Jahren. Ueber Erblichkeit nichts bekannt. Nie Syphilis. Kein Potus. Vor fast 7 Jahren schwere Influenza. In der Folgezeit leichte Schwindelanfälle, Herzklopfen, sonst Wohlbefinden. Vor 3 Jahren wiederum Influenza, dabei Anfälle von leichter, schnell vorübergehender Benommenheit mit Vergrösserung der linken Pupille. Diese Anfälle wiederholten sich in Intervallen von mehreren Tagen bis zu Wochen. Vor $2^1/_4$ Jahr nachts der erste grosse Anfall. Die kleinen Insulte kamen im Sommer vorigen Jahres in kürzeren Zwischenräumen, im letzten Monat in sehr grosser Anzahl, — deshalb Aufnahme in die Klinik. Bei dem Aufnahmestatus sind

Anconenssehnen- und Kniephänomen eher links stärker, der Händedruck dynamometrisch (wie auch später) links auffällig geringer als rechts. Opiumbehandlung 61 Tage lang bis 1.0 pro die. Anfälle während dieser Zeit über 120. Als die tägliche Opiumdosis von 0,5 erreicht war, kam es zu einem schweren Status epilepticus (21 Fälle an 1 Tage) mit leichter Temperaturerhöhung, Pupillenstarre, Erlöschen des Cornealreflexes, leichter Mundfacialisparese rechts und Ueberwiegen des linken Kniephänomens; in den nächsten Tagen bestand noch eine schwere Benommenheit mit Angst und Hallucinationen, eine leichte Unorientirtheit noch durch mehrere Wochen. Die Anfälle während dieser Zeit waren entweder solche von petit mal oder atypische grössere, bei den kleinen wurde oft eine Erweiterung der linken Pupille beobachtet. — Im Bromstadium 6—10 g Brom täglich. Mässige Opiumabstinenzbeschwerden. In den nächsten Monaten nach dem Einsetzen des Broms kommt es nur zu ganz kleinen Anfällen und zwar meist ohne Bewusstseinsverlust, ganz selten mit kurzer Bewusstseinspause. Gewicht unter Opium 181—163 Pfund, unter Brom stärkere Gewichtszunahme.

44. Patientin, jetzt 13 Jahre alt, ist erblich belastet: der Vater hat an Melancholie gelitten, eine Schwester desselben ist hochgradig neurasthenisch und in leichtem Grade schwachsinnig. — Im 1. Lebensjahre normale Entwicklung. Am Tage nach der plötzlichen Entwöhnung traten nach heftigem Erbrechen allgemeine Convulsionen auf, die mit kurzen Unterbrechungen 24 Stunden anhielten, dann ein Jahr lang sich nicht wiederholten. Vom 2. Lebensjahre an periodische krampfhafte Kau- und Schluckbewegungen. Im 4. Jahre die ersten typischen Anfälle, die seitdem in kürzeren und längeren Pausen wiederkehrten. Aura meist Taubsein und Gefühl des Ziehens in der linken Körperhälfte; dann Schrei, Mydriasis links, dann Tonus der linksseitigen Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Auf die rechte Körperhälfte verbreiten sich die Contractionen nicht. Bis vor etwa 2 Jahren blieb nach den Anfällen meist einen Tag lang Ptosis, Mydriasis, Parese im Facialisgebiet und Anaesthesie linkerseits zurück; später verloren sich diese intervallären Symptome mehr und mehr. In den letzten Jahren monatlich bis zu 22 Anfälle. Zuweilen isolirte Aurasensationen. Die Intelligenz hat sich ungestört entwickelt. Brom ist in den letzten vier Jahren ununterbrochen genommen worden. — Die Opiumbromkur wurde ohne wesentliche Störungen durchgeführt. In der Opiumphase häufig kleinere Insulte und Absences. Unter Brom blieb Patientin sowohl in der klinischen Behandlung wie später (im Ganzen etwa 3½ Monate) von grösseren Anfällen frei; nur Absences kamen öfter. Während dieser Zeit 6—7 g Brom täglich. Seitdem fehlen Nachrichten.

Bei der Classificirung unserer Behandlungsresultate ist naturgemäss der Subjectivität des Autors grosser Spielraum gelassen. Es wird bei der Durchsicht der Krankengeschichtsauszüge klar, dass fast alle Fälle durch die Medication nach Flechsig in irgend einer Weise günstig beeinflusst sind. Ich möchte aber die therapeutischen Resultate noch in besondere Gruppen ordnen und für die Zuteilung zu diesen Gruppen besondere Kriterien aufstellen. Damit wird, glaube ich, eine zwar immer noch willkürliche, aber praktisch verwertbare Classification geschaffen. Zu den „leicht gebesserten“ Fällen rechne ich diejenigen, in denen nicht nur überhaupt eine günstige Aenderung gegenüber dem Status vor Beginn der Behandlung constatirt wurde, sondern in denen die Kranken wenigstens etwa ein Halbjahr völlig anfallfrei waren oder, wenn nicht eine ganz so lange anfallfreie Zeit erzielt werden konnte, in ihrem geistigen Ver-

halten zweifellose Besserung aufwiesen. Damit dürfte die untere Grenze der „leicht Gebesserten“ gegen die „Unveränderten“ gezogen sein. Man wird diese Kriterien der Besserung eher rigoros als milde nennen können. Ich möchte ihnen einen Nutzen zuschreiben gerade in Bezug auf die Beantwortung der später aufzuwerfenden Frage, ob die doch immerhin bei der Flechsigkur vorhandenen Schwierigkeiten und Gefahren durch den erzielbaren oder wahrscheinlichen Erfolg aufgewogen werden. Eine „wesentliche Besserung“ schien mir vorzuliegen, wenn die Kranken länger als ein Halbjahr anfallfrei blieben, wenn auch die späteren Recidive durch mehrere Monate von einander getrennt waren, wenn ferner in der affectiven und intellektuellen Sphäre ein grosser Fortschritt zu verzeichnen war, namentlich aber dann, wenn die Leistungsfähigkeit sich derart gehoben hatte, dass die Kranken zu dem aufgegebenen Berufe zurückkehren konnten. Unter Zugrundelegung dieser Definitionen rechne ich zu den:

I. Wesentlich Gebesserten: Fall 10, 12—17, 35—38. Summe 11 = 27,5 pCt.
II. Leicht Gebesserten: Fall 1, 6, 9, 18—22, 39—41. Summe 11 = 27,5 pCt.
III. Unveränderten: Fall 2—5, 7, 8, 11, 23—31, 42. Summe 17 = 42,5 pCt.
IV. Verschlimmerten: Fall 32 (tötlicher Ausgang). Also = 2,5 pCt.

Die Fälle 33, 34, 43 und 44 glaube ich in die Tabelle nicht einbeziehen zu dürfen, da sie zu kurz beobachtet sind, um mit Sicherheit gruppirt zu werden.

Eine Vergleichung unserer therapeutischen Resultate in ihren Einzelheiten mit denjenigen der anderen Autoren scheitert daran, dass die anderen relativ kurz gefassten Veröffentlichungen das dazu nötige Material nicht liefern. Unverkennbar aber ist der grosse Procentsatz der von uns erreichten Besserungen. In einem Teile dürfte dieser Erfolg darauf zurückzuführen sein, dass erstens eine grössere Anzahl von Kranken ohne stärkere psychisch-epileptische Degeneration uns zuströmte, in der ausgesprochenen Absicht, die Flechsigkur zu machen, — und dass zweitens nicht alle Epileptiker der Anstalt unterschiedslos, ohne Rücksicht auf ihr psychisches Verhalten und ihren Ernährungszustand der Kur unterworfen wurden. Der Gedanke, bei allen Epileptikern der Anstalt die Flechsig'sche Methode zu erproben, war schon deshalb nicht durchführbar, weil durch die stärkere Erregtheit und Verwirrtheit mancher Kranken eine regelmässige Medication bereits im Beginn vereitelt wurde. Ueberdies haben wir gleichzeitig, wie kurz bemerkt sei, bei einer Reihe von Kranken mit vorgeschrittener Degeneration Versuche mit dem Bechterew'schen[1]) Verfahren gemacht, — ohne nennens-

[1]) Bechterew. Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1894, p. 838.

werten Erfolg, allerdings auch ohne consequente Durchführung der Bettbehandlung.

Auf die bisherige Litteratur über die Opium-Brombehandlung der Epilepsie möchte ich nur insoweit eingehen, als sie sich mit der Frage nach bestimmten Indicationen und Contraindicationen beschäftigt, im Uebrigen aber die günstigen und ungünstigen Urteile der Autoren hier nicht reproduciren.

Stein[1]) sprach sich schon 1893 dahin aus, dass das Flechsig'sche Verfahren besonders bei Kindern empfohlen werden dürfe. Nach Salzburg (l. c.) soll die neue Methode durchaus nicht die einfache Brombehandlung nach allen Richtungen hin übertreffen und ersetzen, sondern nur in Fällen Anwendung finden, welche auf Brom allein nicht befriedigend reagiren oder davon schädlich beinflusst werden, sie ergebe aber gerade hier beachtenswerte Erfolge. Contraindicirt sei sie nach Flechsig bei Status epilepticus, Plethora und Herderkrankungen des Gehirns. Collins[2]) erklärt die Methode für wertvoll bei alten Fällen, für nicht empfehlenswert in frischen Fällen. Linke[3]) meint, dass jugendliche, kräftige Personen mit einer nicht zu hohen Anfallszahl und ohne protrahirte geistige Störungen im engeren Sinne am ehesten auf günstige Beinflussung durch die Behandlung rechnen dürfen. Geringere Aussichten hätten Fälle mit vorgeschrittener psychischer Degeneration und hoher Anfallszahl. Ungeeignet seien Fälle, bei denen das epileptische Leiden bereits zu einem Verfall in körperlicher Hinsicht geführt habe. Rabbas[4]) nimmt an, dass jüngere und intelligentere Kranke auf die Kur besser reagiren, als ältere und verblödete Personen. Auch in seiner jüngsten Notiz hält Flechsig[5]) daran fest, dass die Opium-Bromkur als Ultima ratio anzuwenden ist, wenn die übrigen gebräuchlichen Mittel versagen. Bei Fortsetzung seiner Versuche hat er noch sechs eclatante Besserungen d. h. Sistiren der Anfälle bis zur Dauer von $2^1/_4$ Jahren erzielt — auf etwa 50 insgesammt behandelte Individuen. Es handelte sich ausnahmslos um Fälle, welche folgende Besonderheiten zeigten: lange, bis 20jährige Dauer; Erfolglosigkeit aller früheren Behandlungsmethoden, insbesondere auch der Bromkur; allerhand psychische Anomalien, sei es einfache Geistesschwäche oder Nervosität, Reizbarkeit oder Angstgefühle mit und ohne Hallucinationen; endlich eine „torpide" Constitution, meist mit Anaemie verbunden. Flechsig beginnt die Behandlung eines Epileptikers in der Regel nicht gleich mit der Opium-Bromkur, sondern versucht zunächst die einfache Bromkur und setzt Opium erst ein, wenn diese ohne Erfolg bleibt.

---

[1]) 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg 1893.
[2]) Referat Neurol. Centralbl. 1895, pag. 647, und 1896, pag. 378.
[3]) Linke, Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Band 52, p. 753.
[4]) Rabbas, Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 52, p. 796.
[5]) Flechsig, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl., 1897, p. 50.

Zur Zeit bieten die Aetiologie und Pathogenese des Morbus sacer noch zahlreiche ungelöste Rätsel, namentlich begegnet die Diagnose der Art und des Sitzes der supponirten Hirnkrankheit in vivo noch ungeheuren Schwierigkeiten. Die Differenzirung der gemeinen Epilepsie in klinische Varietäten ist deshalb noch eine Aufgabe der Zukunft. Und wenn ich in der folgenden Tabelle die Wirkungsweise des Flechsig'schen Verfahrens in den einzelnen behandelten Fällen vergleichend zusammenstelle, so kann es sich nur um eine Gruppirung nach einzelnen klinischen Thatsachen, nicht nach abgeschlossenen, differenzirten Krankheitsbildern handeln. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich auch geglaubt, das ätiologische Moment in der Uebersichtstabelle ganz vernachlässigen zu müssen, da in dem einen Teile der Fälle die Aetiologie überhaupt unbekannt, in dem andern durchaus nicht eindeutig ist. Nur sei erwähnt, dass ein Fall, in dem hereditäre Lues wahrscheinlich war, unbeeinflusst blieb (Fall 31). Berücksichtigt werden in der Tabelle Geschlecht, Lebensalter zur Zeit der Behandlung und zur Zeit des Krankheitsbeginns, schwere Heredität, schwere somatische Degenerationszeichen, der Charakter der Anfälle, je nachdem ob vorwiegend grand mal oder vorwiegend petit mal auftritt oder beide gleichmässig das Krankheitsbild beherrschen. Weiter schienen besonders wichtig das Vorkommen lang dauernder Aequivalente und anderer psychischer Störungen, der Grad der psychisch-epileptischen Degeneration und das Vorhandensein cerebaler Herdsymptome.

Gruppe	Geschlecht		Alter zur Zeit der Behandl.			Alter zur Zeit des Beginns der Krankheit.				
	M.	W.	—11	—20	—x	—2	—11	—15	—20	—x
Wesentl. gebessert	7	4	3	5	3	—	5	4	—	2
Leicht gebessert.	5	6	1	3	7	—	5	2	4	—
Fast od. ganz unverändert. . . .	10	7	—	6	11	—	7	5	4	1
Verschlimmert . .	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—

Gruppe	Schwere Erblichkeit	Schwere Degenerat.-Zeichen	Charakter der Anfälle: vorherrsch. grand mal	vorherrsch. petit mal	grand und petit mal	Aequivalente und psychische Störung	Psych.-epilept. Degeneration: stark	mittel	fehlt	Mutmassliche Herderkrankung
Wesentl. gebessert	3	—	9	—	2	2	2	5	4	1
Leicht gebessert.	2	—	7	1	3	1	5	6	—	2
Fast od. ganz unverändert . . .	1	1	10	4	3	7	14	3	—	—
Verschlimmert . .	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—

Unzweideutig ergiebt sich, dass jugendliche Epileptiker — im Kindesalter und in der Pubertät — sehr viel besser auf das neue therapeutische Verfahren reagirten, als Kranke jenseits der Pubertät. Von den vier behandelten Kindern (bis zum vollendeten 11. Jahre) gehören drei zu den wesentlich gebesserten, das vierte ist, wenn nicht in Gruppe I, so mit Sicherheit in Gruppe II zu zählen (Fall 41). Von den in der Pubertät Stehenden (bis zum vollendeten 20. Jahre) zählt ein Drittel zu den erheblich gebesserten, fast die Hälfte blieb unbeeinflusst, und ausserdem gehört hierher der einzige vorgekommene Todesfall. Von den Erwachsenen wurde der siebente Teil wesentlich, ein Drittel leicht gebessert, der grössere Rest wies keine länger dauernde Beeinflussung auf, wenn auch, wie ich schon oben hervorhob, nur selten eine günstige Einwirkung überhaupt vermisst wurde. Die Zeit des ersten Einsetzens der epileptischen Insulte scheint keine Bedeutung für den Erfolg der Flechsigkur zu haben. Dem Charakter der Anfälle scheint eine solche Bedeutung nur insofern zuzukommen, als das Ueberwiegen von petit mal-Anfällen im Krankheitsbilde eine ungünstige Prognose giebt. Auch das Vorkommen von länger dauernden Aequivalenten und anderen psychischen Störungen dürfte ein ungünstiges Zeichen sein; es ist etwa doppelt so häufig bei der Gruppe III als bei I plus II. Ganz hiermit in Einklang steht das Vorherrschen stärkerer psychisch-epileptischer Degeneration bei den durch die Opium-Bromkur Unbeeinflussten, während die vier Fälle, in denen eine Degeneration überhaupt fehlte, eine „wesentliche Besserung" erfuhren. Schwere hereditäre Belastung findet sich auffälligerweise gerade bei unseren „wesentlich gebesserten" relativ häufig. Schwere Degenerationszeichen haben wir bei den in der Tabelle verwerteten Fällen nur einmal constatirt. Unter den 40 in die Tabelle einbezogenen Fällen sind drei (Fall 1, 14 und 22), in denen aller Wahrscheinlichkeit nach mehr umschriebene cerebrale Veränderungen vorliegen, ohne dass sie im Charakter der Insulte sichtbaren Ausdruck finden. Diese Fälle gehören zu den wesentlich resp. leicht gebesserten. Das Geschlecht scheint für den Erfolg des Flechsig'schen Verfahrens völlig irrelevant zu sein.

Kurz zusammenfassend darf ich wohl sagen: Jugendliche und gerade auch kindliche Individuen reagiren auf die Behandlung mit Opium-Brom besser als ältere, solche mit intakter Psyche oder geringerer Degeneration besser als Kranke mit vorgeschrittener psychisch-epileptischer Entartung. Ich kann also hiermit die Anschauungen von Linke und Rabbas nur bestätigen. Es hat wohl auch garnichts Wunderbares, dass die der genuinen Epilepsie zu Grunde liegende, mehr oder weniger progrediente Hirnerkrankung im Allgemeinen günstiger zu beeinflussen sein wird, wenn es sich um jugendliche, relativ widerstandsfähige Gehirne handelt, dagegen schwerer oder überhaupt nicht mehr, wenn es zu dauernden Ausfallserscheinungen auf psychischem Gebiete, speciell zur Verblödung, gekommen ist. Auf Grund unserer Erfahrungen gewinnt nun auch die

Flechsig'sche Methode eine Geltung weit hinaus über den ihr von Flechsig selbst zugewiesenen Bereich. Gewiss wird man in veralteten Fällen, die jeder anderen Behandlung getrotzt haben, immer noch den Versuch mit der Opium-Bromkur machen dürfen. Die eigentliche Domäne des neuen Verfahrens aber sind unseres Erachtens die jugendlichen Epileptiker mit relativ ungestörten psychischen Functionen.

Ob es Bedingungen giebt, welche die Einleitung der Flechsigkur direct verbieten, möchte ich nach eigenen Erfahrungen nicht entscheiden. Aber im Allgemeinen ist wohl die Opium-Brombehandlung zu widerraten bei körperlich heruntergekommenen Kranken. Man darf sich nicht wundern, wenn in derartigen Fällen ein tötlicher Ausgang nicht selten ist, und man muss jedenfalls vor Beginn der Opiummedication eine Hebung der körperlichen Kräfte des Kranken herbeiführen. Aber auch nach Erfüllung dieser unerlässlichen Bedingung und unter Berücksichtigung aller Cautelen kann es Fälle geben, wie unsere Beobachtung 32 beweist, in denen während des Opiumstadiums infolge gehäufter Anfälle ein Status epilepticus mit tötlichem Ausgange sich entwickelt, ohne dass hierfür eine andere Erklärung als die Opiumintoxikation sich fände. Wenn auch der Status epilepticus häufig genug bei Kranken sich einstellt, welche nie Opium erhalten haben, so wäre es doch müssig, zu leugnen, dass im bestimmten Falle die Opiumdarreichung zu seiner Entstehung eine ursächliche Beziehung haben kann. Ungünstige Zufälle durch Bromismus werden nicht häufiger sein als während einer einfachen energischen Brombehandlung, und es ist sicher kein Grund vorhanden, für ihr Vorkommen die Eigenheiten des Flechsig'schen Verfahrens, speciell die vorausgegangene Opiumdarreichung verantwortlich zu machen. Wir haben unter unseren 43 Beobachtungen nur einen Fall mit schwerem Bromismus (Fall 13). Durch Opiumabstinenz nach dem Abbrechen des Opiums haben wir wirklich bedrohliche Erscheinungen nie auftreten sehen; sie werden sich auch durch geeignetes Eingreifen stets vermeiden lassen.

Leistet die Flechsig'sche Methode mehr als die einfache Brombehandlung? Wenn ich auch auf Grund unserer geschilderten Erfahrungen nicht Bedenken trage, diese Frage zu bejahen, so gebe ich doch zu, dass ihre exacte Beantwortung nur durch vergleichende Versuche an demselben Krankenmateriale und unter ganz identischen äusseren Bedingungen sich ermöglichen lässt. Auch werden sich vielleicht wertvolle Resultate ergeben, wenn, wie von anderer Seite empfohlen und unternommen wird (Bratz[1]), Flechsig), die Kranken zuerst einer einfachen Brombehandlung und im Anschlusse daran der Opium-Bromkur unterworfen werden. Allerdings sollte man nicht vergessen dass durch eine vorausgeschickte intensive Brommedication für die folgende Opiumwirkung neue Bedingungen geschaffen werden, und dass man

[1]) Bratz, Zeitschrift für Psychiatrie 1897, pag. 970.

nicht ohne Weiteres derartig behandelte Fälle mit solchen vergleichen kann, in denen eine methodische Bromkur nicht vorauf-ging. Ich kann auch nicht der Anschauung (Jolly[1]) beistimmen, dass die Opiumphase der Flechsigkur wahrscheinlich lediglich eine Unterbrechung der chronisch angewandten Bromtherapie darstelle und dass lediglich durch diese Unterbrechung der eventuell vorhandene günstige Einfluss sich erkläre. Ein Teil unserer Kranken (in den von mir neu veröffentlichten Fällen) hat zwar vor der Aufnahme in die Klinik Brom erhalten; doch fehlen hierüber exakte Angaben, sodass ich statistisches Material zu dieser Frage nicht beibringen kann.

Unsere klinischen Erfahrungen über die Opium-Brombehandlung der Epilepsie scheinen die Berechtigung von Zukunftshoffnungen, die sich an die weitere Anwendung, vielleicht auch an einen weiteren Ausbau der Flechsig'schen Methode knüpfen, zu bestätigen. Da 55 pCt. unserer Kranken auf die Opium-Brombehandlung günstig reagirten, stehen wir nicht an, das neue Verfahren für einen grossen Fortschritt auf dem Gebiete der Epilepsiebehandlung zu erklären.

Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urtheils.

Von

Dr. M. FRIEDMANN

in Mannheim.

(Fortsetzung.)

II.

Das Suggestivurtheil bei Naturvölkern.

Alles Vorhergehende war für uns nur die Einleitung zu dem jetzigen Abschnitt, den wir nunmehr ziemlich kurz fassen können. Wir haben bisher gesehen, dass es massenhafte primitive Urtheile giebt, die nur aus einer einfachen primären Association zweier Vorstellungen bestehen, und die ohne jede Reflexion oder Wahl massgebend verknüpft werden. Auf der Stufe der höheren geistigen Cultur verschwinden diese Urtheile mehr und mehr; ihr Vorhandensein zeigt uns, dass ursprünglich kein Bedürfniss existirt, nach Widersprüchen gegen eine primäre Association zu suchen; drängen sich aber Widersprüche wirklich auf und werden sie verstanden, so widersteht ihnen der gewöhnliche associative Impuls nicht mehr. Diese Art der subjectiven Ueberzeugung ist

[1]) Jolly, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1897, p. 971. Hebold (ibidem) bespricht nur die Möglichkeit dieses Zusammenhangs.

also die naive. Hier fehlt es an der richtigen Schulung des Denkens.

Der Impuls zum Festhalten einer gewöhnlichen, eindrucksvollen Analogie war somit auch bei Naturvölkern nirgends so kräftig, dass er nicht deutlichen Widersprüchen oder ins Bewusstsein tretenden natürlicheren Ideenverbindungen gewichen wäre. Dagegen drängen beinahe alle lebhaften und mit erheblichem Affekt verknüpften äusseren Eindrücke zu einer eigenartigen besonders mächtigen activen psychischen Reaktion: sie werden in directe Beziehung zu dem Individuum gesetzt, entweder so, dass sie ihm etwas verkünden oder häufiger, dass sie auf ihn wirken, und im letzteren Falle pflegt er selbst, eine Gegenwirkung auszuüben. Sehr häufig wird ein anderer Mensch dabei als Mittelglied eingefügt, sowohl im nützlichen Sinne als Priester und Schahmane, wie im feindlichen als Zauberer und Hexenmeister. Natürlich handelt es sich durchschnittlich um Kräfte und Agentien, welche ein einfaches Verstehen ausschliessen. Was begriffen wird, erregt die Phantasie nicht näher. Die Gesammtheit von Ideen lässt sich unter dem allgemeinen Begriff der „Eigenbeziehung" einordnen. Alles, was stark auffällt, hohe Bäume, wilde Thiere, ungewöhnliche Ereignisse im Menschenleben, wie Zwillinge, Missgeburten[1]), weitaus am stärksten der gewaltige und erschütternde Eindruck des Todes, der Blick des Menschen („böser Blick"), Natur- und Himmelserscheinungen, das sind die Ursprungsvorstellungen.

Gerade die Naturvölker scheinen es zu beweisen, dass die mächtige Centralsammelstätte für dieses Vorstellungsgebiet, die Religion, der Glaube, in erster Linie von Suggestivideen ausgeht und nicht aus einem theoretischen Erklärungsbedürfniss. Abgesehen davon, dass bei der Art der geschilderten Reflexionsweise complexe Begriffsbildungen mindestens nicht frühe erscheinen werden — ein Todtencultus reicht dagegen zurück bis in sehr alte Epochen der Urzeit —, sehen wir an den Negern, dass sie (ob aus sich heraus oder durchsickernd von monotheistischen Bekenntnissen her, bleibt unerheblich) zwar recht häufig einen einheitlichen mächtigen, leidlich abstract gedachten Himmelsgott kennen, dass dieser aber ausser in einigen Redensarten in ihrem Denken eine sehr kleine, in ihrem Cult gar keine Rolle spielt. Religion lässt sich aber erfahrungsmässig von letzterem nicht trennen. Logische Reflexion bietet, wie schon der oben erwähnte Indianerhäuptling richtig einsah, durchaus keinen zureichenden Grund für die Berechtigung oder gar Nothwendigkeit des Cultes. Nur der drängende Impuls zu einer Reaction des Menschen gegen mächtig gedachte Einwirkungen auf ihn haben einen religiösen Cult noch ohne jede Ausnahme erzeugt.[2])

---

[1]) Ueber die ominöse Bedeutung der letzteren in assyrischen Keilschriften vergl. Kaulen, Assyrien und Babylonien, 4. Aufl., Freiburg 1891, p. 183.

[2]) Gegen die Lehre der völligen Religionslosigkeit mehrerer Stämme vergl. Roskoff, Das Religionswesen der rohesten Naturvölker, Leipzig 1880.

Uebrigens empfangen auch Thiere einen starken psychischen Eindruck von neuen und auffälligen Wahrnehmungen: Antilopen starren das ungewohnte Bild einer Caravane, welche ihnen neu ist, unverwandt an und lassen sich eine nach der anderen „wegschiessen," ehe sie fliehen. Hunde gerathen in starke Erregung über vermummte Figuren; ein Stock, der eine gewaltige Dogge zufällig stiess, veranlasste sie, sich unter kläglichem Winseln auf lange in eine Ecke zurückzuziehen, offenbar weil ihr die Lebensäusserung des Stockes ungewohnt war.

Wie stark diese Suggestiveffecte beim Menschen anwachsen, ist bekannt, so dass nur ein paar prägnante Beispiele anzuführen sind. Durch sie werden ja die Naturvölker in einem Schrecken ohne Ende, ihrer Panphobie erhalten, diesen Wahnurtheilen opfern sie jeden Besitz und ihnen zu Liebe verzichten sie sogar auf ihre natürliche Lust zur Ruhe und Trägheit, wenn sie z. B. die Pflicht zur Blutrache beim Tode eines Angehörigen übernehmen. Alle möglichen nutzbaren Dinge versagen sie sich durch die Tabu- und Quixille-Verbote, und das die früheren Südseefürsten auszeichnende Tabu bewirkte es sogar, dass jeder Acker, den sie streiften, brach liegen musste, und dass die Bewegungsfreiheit dieser lebenden Götter in unglaublich peinlicher Weise dadurch beengt war. Durch das Gebot der Blutrache bei einem beliebigen Todesfall decimiren sich die Völker selbst unaufhörlich. Die Forderung, bei jeder Feier, irgend einen Kopf eines Menschen zu erjagen, ehe sie ihr Schwert tragen, heirathen, einen Todten bestatten können, bringt bei den Dajaks[1]) auf Borneo eine solche Unsicherheit hervor, dass keiner seines Lebens froh wird. Und doch vertheidigen sie den Brauch mit förmlicher Erbitterung gegen wohlmeinende Abmahnung. Wie die Japanesen früher um jeder Kleinigkeit willen ihr Leben selbst opferten, so ist die weitaus höchste Sorge jedes Chinesen und Inders, einen Sohn zu erzeugen, der für ihn den Cultus seiner Person nach dem Tode übernimmt und bei den Chinesen sogar ohne klare Idee eines geistigen Fortlebens. Auf ihre Amulette gegen Wunden setzen die Neger solche Zuversicht, dass eine Nuffifrau ohne Bedenken sich zu der Probe des Beilhiebes hergab und zu ihrem Entsetzen auch dabei ihr Bein verlor; und eine Andere forderte ebenso ernsthaft einen erprobten englischen Schützen auf, seine Pistole auf seine Brust abzuschiessen;[2]) einer der begabtesten Führer im Kampfe der Sioux-Indianer gegen die Unionstruppen ritt mit grösster Keckheit unter lautem Hohnen vor die Front der Feinde, sicher seines Kugelzaubers, bis ihn die erbitterten Soldaten niederschossen. Die Ruhe und Freudigkeit, mit welcher alte Leute selbst sich den Tod geben lassen, um im Jenseits nicht krank und siech anzukommen, erinnert ebenso an die klassischen Beispiele religiösen Opfermuths, wie die Verfolgungen und die naive Sicherheit, welche Naturvölker gegen-

[1]) C. Bock, Unter den Kannibalen auf Borneo, 2. Aufl., Jena 1887.
[2]) Beide Fälle bei Spencer, Sociologie I. Bd., p. 531.

über den durch das Ordal des Gifttrankes Hinsterbenden bezeugen als zweifellosen Verbrechern, immer wieder das Staunen der Europäer erweckt hat.

In der Entwicklung der Ideen hat auch bezüglich der Objecte des Suggestivdenkens ein sehr beträchtlicher Wandel Platz gegriffen; ausnahmslos beherrscht auf primitiver Stufe das Ereigniss des Todes weitaus am stärksten die Menschen, während in moderner Zeit dieser Einfluss innerhalb der Cultur beinahe ganz geschwunden ist. Man hat sogar vielfach — freilich mit unmotivirter Einseitigkeit — die Theorie vertreten, der Ahnen- und Seelenkult sei der unbedingte Ausgangspunkt jeder Religion überhaupt. Das Wesentliche in der Vorstellung liegt aber nicht darin, dass man sich auf früher Geistesstufe ein völliges Sterben nicht denken kann oder will; wir haben im Vorangehenden beiläufig oft betont, dass der Begriff des Fortlebens meist direct negirt wird. Vielmehr kann man die Idee der persönlichen Verbindung mit dem Todten nicht aufgeben, bei Mächtigen und den Eltern wünscht man noch die frühere Hilfe. Weit wichtiger erweist sich jedoch die Erinnerung der Schrecken des Todes, und nur sie kann die Ursache sein, dass man gerade von ehemals geliebten Personen späterhin nur Gefahren, Krankheit und Missgeschick erwartet; das furchtbarste aller Ereignisse zittert Jahre lang nach und kommt bei jedem späteren Unglück ins Gedächtniss zurück, und so verknüpfen sie beide, d. h. das frühere und die späteren Erlebnisse, alle Naturvölker in Eins zusammen. Ihre Hauptsorge ist demnach die Gegenwirkung, der Cult des Todten, um dem unersättlichen Bringer von Unglück unschädlich zu machen, entweder durch Geschenke oder durch Bekämpfung und Flucht vor ihm.

Pein und Missgeschick beschäftigen aber die Menschen weit mehr als gute Erfolge, sie schreien viel heftiger nach Erklärung und nach Reaktion dagegen. Daher sind die Deutungen viel mannigfaltiger; Alles, was irgendwie auffällt, wird von vornherein misstrauisch betrachtet und kehrt in der Vorstellung der Menschen wieder, wenn er irgendwelche Unfälle erfahren hat. Dieser Gesichtspunkt macht uns auch die fundamentale Differenz in der Art der Eigenbeziehung eindrucksvoller Wahrnehmungen verständlich; was stabil ist, was stetig wiederkehrt, ohne ersichtlich zu schaden, wird dem Menschen vertraut, es wird zum Besitzthum seines Denkens. Allenthalben tritt es mit ihm ebenfalls, und ohne jeden ersichtlichen Erfahrungsgrund, in directen inneren Connex; aber der Mensch trägt seine eigene Person in die Dinge hinein, und zwar in doppeltem Sinne. Entweder sind die Objecte Menschen, z. B. die Thiere verwandelte Menschen, Träger der Seelen, Wehrwölfe, oder es sind ihre Stammväter, sie haben „einmal“ direct mit den den Menschen zusammengehangen, und das passirt sogar Bäumen, wie in einer bekannten Schöpfungsmythe der Zulu. So sind auch die Sterne entweder todte Häuptlinge und Vorfahren, oder die Sonne und Mond mächtige Menschen. Und zum

Theil gemäss der eigenartigen Enge der Begriffe ist auch durchschnittlich der Schöpfer der Menschen ein solcher, er ist zugleich der „erste Mensch", eine Vorstellung, die ungemein oft wiederkehrt. Im anderen Sinne tritt nur eine Bedeutungsgleichung auf, das Kommen und Gehen der Sterne, speziell der Planeten geschieht wegen der Menschen, ihr Geschick bindet sich aneinander; bei der am meisten drangvollen Frage, die bei der Geburt eines Kindes entsteht, „was wird aus ihm werden?" sagen es dem Fragenden die Sterne, das Kind wird gerade so wie der Stern, d. h. mächtig, wenn der Jupiter gerade glänzt, geliebt und theuer, wenn es die Venus war: Ideen astrologischer Art, die freilich eine Idee besonderer Fürsorge des Himmels um die Menschen bei cultivirten Völkern voraussetzen. Bei den Chinesen[1]) treffen wir eine noch andersartige Auffassung in ihrer einflussreichen Theorie der „Mahnungen": alles Unregelmässige in der Natur, Meteore, Erdbeben, Finsternisse, Pest u. s. w. zeigt an, dass das Benehmen der Menschen, namentlich der verantwortliche Repräsentant, die Regierung nicht richtig und gerecht vor sich ging, denn sonst müsste auch die Natur und der Himmel ordnungsmässig und die Menschen glücklich verbleiben. Die Natur ertheilt also eine Mahnung.

Im grossartigsten Massstab tritt uns aber sicherlich dieser Ideenkreis entgegen in der teleologischen Naturauffassung und den theistischen Religionen allgemein: Alles, was existirt und geschieht, besteht nur für den Menschen und seinetwegen, die Sterne sind nur da, seine Nacht zu erleuchten, sein Gott sorgt täglich und stündlich um ihn, vernimmt jeden seiner Wünsche, kennt jeden seiner Gedanken, er will nur sein Bestes und schafft ihm ein sicheres Wohlbefinden, wo nicht in dieser, dann in jener Welt. Die menschliche Gegenwirkung hat nur im Denken an Gott und rechtmässigem Leben zu gipfeln. Der teleologische Theismus repräsentirt sonach die consequenteste Eigenbeziehung des Weltalls auf den Menschen im optimistischem Sinne und verbunden mit der Theorie der Personification der Naturkraft — psychologich betrachtet. Wie sich im Mittelalter über jenen Grundgedanken hinaus die Reactions- oder Cultidee ins Gewaltige und alles andere Denken verschlingend gesteigert hat, das möge man in dem früher citirten Werke von Eicken's[2]) des Näheren verfolgen.

Der den Optimismus begünstigenden Vertrautheit gegenüber, welche dauernde und gleichbleibende Eindrücke bewirken, indem sie eine an eignende Eigenbeziehung erwecken, werden wie gesagt auffallende Einzelwahrnehmungen durchweg pessimistisch aufgefasst. Die Form der Eigengbeziehung ist hier die Umgekehrte: die äusseren Wahrnehmungen tragen ihre Wirkung in das Individuum, sie stehen ihm feindlich gegenüber. An sich brauchen die

[1]) Plath, Religion und Cultus der alten Chinesen. München 1862 I. Bd. p. 83.

[2]) v. Eicken, Geschichte und System der mittelalterlichen Weltanschauung. Stuttgart 1887.

Wahrnehmungen nur ungewöhnlich nicht bedenklich zu sein: als Livingstone[1]) sich im Flusse mit Seife gewaschen hatte und eine Frau am nächsten Tag durch ein Krokodil verschlungen wurde, stand alsbald die Association fertig, jene Waschung habe auf das Krokodil einen anziehenden Zauber geübt. Im Luandareich war der Reisende Schütt vertrieben worden, bald darnach starben zwei Häuptlinge; dies wurde dem fernwirkenden Zauber des Weissen zugeschrieben und deshalb Wissmann um so besser späterhin aufgenommen. Die gleiche Folgerung widerfuhr dem Missionar Autenrieth[2]); während seines Besuches starb ein Häuptling der Nkossi, ein Mann war auf der Elephantenjagd gleichzeitig verunglückt. Daher galt der Weisse als Ursache der Todesfälle und als „Seelenesser", und seine weiteren Dorfbesuche wurden allenthalben unter Bitten und ernsten Drohungen von den geängstigten Leuten vereitelt. Auch leblose Objecte treten in solche Beziehungen; wie der Schiffsanker sich gerächt hatte durch den bald folgenden Tod des Häuptlings, der den Anker zerschlagen hatte, so wurde es als Folge der Beleidigung der Klippe von den Australiern angesehen, als daselbst mehrere ihrer Leute während des Pfeifens von herabfallenden Steinen erschlagen worden waren. Regnet es längere Zeit nicht, so suchen zahlreiche Naturvölker nach irgend einer zu sühnenden Unregelmässigkeit, welche daran Schuld trägt, z. B. einem sexuellen Vergehen bei den Bataks in Sumatra. Ist ein solches nicht bekannt, so werden durch ein Ordal solche Schuldige, die sicher existiren, gesucht und schwer bestraft.

Man erkennt hier leicht das Schema des „post hoc, ergo propter hoc", aber das Charakteristische ist nicht das „causale" Postulat, sondern die Association eines Unglücksfalles mit einer auffälligen Wahrnehmung, resp. etwas Ungewöhnlichem und die Festigkeit der Ueberzeugung. Dem entspricht auch der ungeheure Schreck, welchen allenthalben die Sonnenfinsterniss erregt, obwohl z. B. bei den Negern der Sonne sonst kaum Beachtung geschenkt wird. Columbus hat bekanntlich dem Voraussagen einer solchen die Rettung aus der Gefahr zu verdanken, von den Indianern ausgehungert zu werden. Sie hielten ihn für den Verursacher und waren nun zu jeder Hilfe bereit. Nicht auf ferne Gestirne, sondern auf die nahe liegenden in die Augen fallenden Naturobjecte, Flüsse, Haine, Thiere, seltsame Steine u. s. f. werden aber im Allgemeinen von den Naturvölkern ihre Krankheiten, Missernte, Kriegsunglück, Todesfälle bezogen, und es ist hier wieder ein Faktum von allerhöchster Bedeutsamkeit, dass man in den einzelnen Fällen nur selten an diese Potenzen selbst, sondern an die Menschen in der Umgebung als Mittelspersonen denkt; ihnen gegenüber bilden sie ein förmliches System des Verfolgungswahns aus, gerade so wie im Mittelalter nicht sowohl der Teufel in Person, als

[1]) Livingstone, Neue Missionsreisen, Jena 1874, I. Bd., p. 133.

[2]) Seidel, Ethnographisches aus Nordost-Kamerun. Globus, Bd. 69, No. 17, 1895.

unglückliche alte Weiber und hervorstechende bedeutendere Persönlichkeiten die Vermittlungsorgane und direkten Uebelthäter waren. Bekannt ist, dass selbst ungewöhnliche nütz liche Leistungen in den Verdacht böswilliger Zauberei die Personen bringen; so ist neben vielen andern Beispielen das jenes Arztes im Mittelalter überzeugend und öfter citirt, der als Hexenmeister hingerichtet wurde, weil und nachdem er eine von der Hebamme verloren gegebene Gebärende noch glücklich entbunden hatte. Ebenso fiel so manche durch Schönheit und Geist ausgezeichnete Jungfrau und Frau damals zum Opfer. Dass nicht der Neid an sich, sondern hauptsächlich der Makel des Ungewöhnlichen maassgebend war und ist, können uns die Neger lehren, wo die unentbehrlichen Grobschmiede an vielen Orten eine missachtete und im Geruche böswilliger Zauberei stehende Menschenklasse sind, während besonders tüchtige Jäger, denen hilfreiche Fetische zugeschrieben werden, in der Schätzung darum nur steigen. Bei Negern galten früher die „Weissen" ebenso als Teufel beim Volke wie bei uns die Schwarzen. Und was die allgemeine Furcht vor den alten Leuten — mit ihren verwitterten Gesichtszügen — anlangt, so berichtet uns Schweinfurth [1]) von den Bongo-Negern zunächst, dass sie, wie es ja durchweg beobachtet wird, nur böse schädliche Dämonen kennen, denn „von guten hätten sie nie etwas gehört"; dann aber, dass ausnahmslos alle alten Leute im Verdacht bösartiger Hexerei stünden durch Verbindung mit den tückischen Waldgeistern, den Bitaboh, die man durch Kenntniss und Besitz gewisser Wurzeln erlangt. Da Sterben von selbst (ausser durch Hunger) nicht denkbar ist, stehen hier die Hexenprocesse an der Tagesordnung. Aber auch von den Nubiern berichtet derselbe Reisende, dass kein Tag, ja keine Stunde verging, ohne dass er Zeuge von Handlungen des krassesten Aberglaubens wurde. Aber immer sind es schlimme Erlebnisse, sogar schon das Umkippen eines Nachens[2]), welche so erklärt werden, und beinahe stets wird die Suche nach einem Menschen in der Umgebung durch alle Methoden der Zauberprüfung statthaben, der angeschuldigt wird und der nicht sehr selten selbst von seiner Schuld sich überzeugen lässt.

Den Höhepunkt aber erreicht diese noch bei keinem Naturvolk vermisste Tendenz in der ebenfalls ungemein weit verbreiteten Idee vom „bösen Blick".[3]) Hier ist es allein schon die aufmerksame Betrachtung eines Nebenmenschen, oft auch eines Thieres, welche als peinlich und damit im primitiven Denken als Zeichen der Missgunst und drohender Gefahr angeschaut wird. Das Lob sogar ist ebenso schädlich wie der Tadel, man lässt daher auch in Kairo die Kinder möglichst zerlumpt einhergehen, man behängt sie und die Pferde mit Amuletten, welche bald die

[1]) Schweinfurth, l. c. I. p. 334 ff.
[2]) Wissmann, l. c. p. 194.
[3]) Vergl. R. Andree, Ethnograph. Parallelen, Stuttgart 1878 und M. Busch, Deutscher Volksglaube, Leipzig 1877, ferner Paulitschke, Ethnographie Nordost-Afrikas, Geistige Cultur, 1896.

Gestalt eines Auges (als Gegenzauber) erhalten, bald wie es noch bei den alten Römern üblich war, obscönen Charakters sind, Phallusfiguren z. B., um den Beschauer abzuschrecken. Als ein dicker Baumzweig abbrach, unter dem Nubier gesessen hatten, war der böse Blick eines Soldaten die Ursache, welcher die Gruppe gerade vorher begrüsst hatte. Die Mehrzahl aller Negerhäuptlinge muss ganz allein essen, ihren Wasserträger innen muss Jedermann mit zugewandtem Rücken weit aus dem Wege gehen, da und dort darf nicht einmal ihr Vieh betrachtet werden. Islamitische Vornehme beschwerten sich, dass das Fleisch in den Läden jezt offen ausliegen dürfe, sodass es jeder betrachten könne, im Bazar hütet man sich, die besten Stücke zur Schau zu stellen: Alles in der Angst vor schädlichen Blicken und Verwünschungen.

Während nun die Naturvölker an den gewagtesten Analogieschlüssen keinen Anstoss nehmen, es für natürlich halten, dass man mit den Haaren einer Person ihren Verstand zur Benutzung erhält, so betrachten sie all diese Wirkungen selbst als Zauber, als nicht erklärlich, zum Beweis dessen, dass nicht Reflexion sie dazu geführt hat. Und gerade der an und für sich in's Blaue hinein erfolgende Gegenzauber ihrer Priesterärzte und Schahmonen ist zum allgemeinen Anlass für die Naturvölker geworden die hypnotisirenden und fascinirenden Agentien herbeizuziehen, durch Narkose in Tabak, wilde nächtliche Orgien, betäubenden eintönigen Lärm durch Klappern und Trommeln, erschöpfenden bis zur Exstase und hysterischen Krämpfen sich steigernden Tanz: kurz durch alle solche instinctiv gefundenen Mittel den Suggestiveffect zu erhöhen. Und nicht minder hat bei den Culturnationen das Gefühl der direkten persönlichen Verbindung mit der Naturgewalt, dem Gotte, dasselbe Fundament, die gleiche Einpeitschung der ekstatischen Suggestion empfangen.

Ein derartiger durch die ganze Menschengeschichte nur unter theilweiser Aenderung der Firma sich erhaltender ungestümer Drang, die Eigenbeziehung gegenüber starken und erregenden äusseren Eindrücken, muss seine tiefe psychologische Grundlage haben. Ich glaube, sie beruht darauf, dass das psychische Organ wie das gesammte Nervensystem ein Reaktions- und Beziehungsorgan darstellt, dass starke Eindrücke direkt den Impuls zur Aktion der Abwehr oder des Zugreifens erwecken — die Menschen „greifen" nach dem Himmel so wie das Kind nach dem Mond —; die Handlung ist aber, wie Fichte mit Recht in den Vordergrund gerückt hat, der Kern des Ichs und darum schliesst sie unwillkürlich in sich die Idee des höchsten persönlichen Interesses.

Die Entstehung der Wahnidee.

Am Schlusse unserer allgemeinen Erörterungen über die Grundlagen der Urtheilsbildung haben wir zu fragen, wie weit dieselben den Vorgang der pathologischen Wahnidee beleuchten.

Erst nach langer Ueberlegung habe ich mich zu dieser neuen Darstellung auf dem Gebiete der ethnologischen Psychologie entschlossen, um so weniger gern, als auch sie nur fragmentarisch in Andeutungen sich bewegen konnte mit Rücksicht auf die gegenwärtige Stelle der Publikation. Wäre es uns nur darum zu thun gewesen, den paranoischen Wahn als Suggestivwirkung, als Suggestivassociation zu erweisen, so hätten wir einen ungleich kürzeren Weg wählen können, der im Wesentlichen nur zu zeigen hatte, wie im Allgemeinen Suggestivassociationen sich bilden, und dass die Herstellung einer associativen Verknüpfung, besonders leicht in der Richtung der persönlichen Eigenbeziehung, die weitaus häufigste Consequenz von suggestiv wirkenden Eindrücken ist und von jeher war. Wenn z. B., um das Allergewöhnlichste zu nennen, ein Nervöser mit der Vorstellung des leeren öffentlichen Platzes, des menschenerfüllten Versammlungsortes, des Zwangs der Table d'hôte die Vorstellung eines ihm daselbst passirenden Unwohlseins verknüpft, wenn er aus dieser einfachen Idee eine wirkliche Gefahr macht, ihr somit eine lebhafte thatsächliche Bedeutung beilegt, so hat er eine Suggestivassociation vollzogen: der ungemüthliche Eindruck des leeren oder übervollen Raumes hat eine ganz persönliche Beziehung zu ihm selbst erhalten. Ebenso wenn ein Politiker die aufrichtige Ueberzeugung besitzt, die Begünstigung seiner persönlichen materiellen Interessen durch den Staat werde diesem letzteren durch das Gemeinwohl dictirt, so hat er die Vorstellung seines Interesses mit der Idee des allgemeinen Wohls im Staate suggestiv verknüpft.

Unter dem Begriff der Suggestivassociation verstehen wir allgemein die impulsive direkte Verknüpfung einer zweiten Vorstellung — oft der eigenen Person — mit einer eindrucksvollen Primärvorstellung oder Wahrnehmung zu einem massgebenden Urtheil.

Von dem logischen Urtheil unterscheidet sie sich durch das Fehlen einer vorausgehenden Reflexion, von den (die Ueberzahl im modernen Leben bildenden) durch Andere übertragenen oder den vorschnell ohne Ueberlegung gefassten Urtheilen durch den nur ihr beiwohnenden Impuls, eine Art psychischen Zwangs zum Festhalten der Association. Zweckmässig erscheint es aber, schon darum, weil die letztere Gattung ohne Grenze übergeht in die Suggestivassociation, beide zusammenzufassen unter der Bezeichnung der Primärurtheile im Gegensatz zum logischen oder Reflexionsurtheil.

Nun wäre an und für sich, da wir unsere Aufgabe auf die Bildung der einzelnen Wahnidee begrenzt haben und nicht den gesammten psychischen Zustand des Paranoikers ins Auge fassen, unsere Untersuchung eine recht einfache. Man hatte zunächst zu zeigen, welche ausserordentliche Bedeutung den Primär- und Suggestivurtheilen in unserem heutigen geistigen Leben zukommt;

wohl neun Zehntel aller unserer Urtheile sind uns durch Erziehung und sozialen Verkehr eingepflanzt, wir nehmen sie an, ohne sie je selbst geprüft oder überlegt zu haben. Zahllose und gerade die wirksamsten Ideen und Urtheile etwa wie das Rassenprinzip, das heute den österreichischen Staat in seinen Grundvesten erschüttert, populäre Heilgrundsätze wie die Allheilkraft des Wassers haben nie einen ernsthaften Beweis erfahren. Wer unsere kleinere Tagespresse kennt, weiss, dass Gründe für ihre apodiktischen Urtheile ihre schwächste Seite sind u. dergl. Auf der anderen Seite hatte man bei geeigneten Paranoiafällen darzulegen, dass nicht allein gelegentliche, sondern die entscheidenden fixen Ideen sich unmittelbar und ohne jede Reflexion an ein bestimmtes Ereigniss anschliessen, z. B. der plötzlich auftauchende Wahn, von Jemandem verfolgt zu werden, mit dem man kurz vorher Streit gehabt hatte, die Giftidee bei der jungen Frau in dem früher citirten Falle. Speziell waren leichtere Fälle heranzuziehen, wo die Intactheit der Intelligenz über jedem Zweifel stand, und wo der noch halb einsichtige Kranke selbst zugeben musste, dass ihm ein eigentlicher Beweis für sein entschiedenes Urtheil fehle.

Dieser Aufgabe wollen wir in der That genügen. Aber es war ein Erfolg nicht zu erwarten, so lange ein Verständniss dieser Art von Suggestivwirkung noch gänzlich aussteht, so lange man ausschliesslich auf dem Boden der heutigen Lehre vom Urtheil und der Suggestion verblieb. Durchgängig weiss man sich zur Zeit unter unseren sämmtlichen Primärurtheilen nichts Anderes vorzustellen als eine defecte Form des regelrechten Urtheils; theils aus Bequemlichkeit oder Connivenz, theils unter dem trübenden Einfluss des Affektes und der Phantasie verzichtet man auf die Ausübung seiner Intelligenz; oder aber in anderen Fällen, so nimmt man an, liegt an und für sich ein Defect, eine temporäre oder dauernde Minderwerthigkeit der Denkkraft vor. In jedem Urtheil wirkt nämlich die Intelligenz als die entscheidende Kraft, welche die in Frage stehende Association auf Grund ihrer gesammten Denkprinzipien und Kenntnisse prüft, und indem sie dergestalt die Association entweder annimmt oder abweist, erzeugt sie die subjective Ueberzeugung. Eine andere Quelle der Ueberzeugung, eine andere eigentliche Form des Urtheils existirt nicht.

Eben dieser Lehre zu Liebe hat man denn auch in der Suggestivwirkuug wieder nur einen temporären Intelligenz-Defect, eine Beschränkung des Denkvermögens zu erblicken vermocht, also im Wesentlichen ein passives Phänomen; und ebendeshalb hat man sich auch mit Vorliebe den Begriff der Suggestion an einer ihrer extremsten Aeusserungen, in der Hypnose nämlich klar zu machen gesucht. Dabei muss noch besonders bemerkt werden, dass man von den drei Wirkungen der Suggestion, nämlich auf das motorische System und die Handlung, auf die Vorstellung[2] (Hallucinationen) und auf die Association gerade der letzten weitaus am wenigsten Beachtung geschenkt hat.

Sieht man indessen von den wissenschaftlichen Suggestivexperimenten ab, so hat praktisch im Leben der Völker zu allen Zeiten gerade das Suggestivurtheil ganz gewiss die grösste Bedeutung besessen: wenn der indianische Schahmane in seiner Exstase den Mörder des Gestorbenen herausfindet und bezeichnet, wenn die Somnambule früher im magnetischen Schlaf selbst die geheime Ursache ihres und fremder Leiden entdeckte und den Aerzten kund gab, wenn der religiöse Visionär eine göttliche Wahrheit mit scheinbar geschärftem Blick erkannte, so haben sie Alle Associationen, Urtheile und Ideen conzipirt.

War es nun nicht auch möglich, dass in jeder Suggestion die vorhandene gesteigerte Vorstellungsthätigkeit direkt als activer Faktor wirkte? War es nicht denkbar, dass speziell die Suggestivassociation nicht so sehr durch Unterdrückung der Intelligenz Ueberzeugung gewinnt als umgekehrt durch einen direkten Impuls, der zur Association drängt und sie festigt? Wie ein solcher Impuls auf die Association zu wirken vermag, erkennen wir doch schon an der starken Erwartung, welche uns treibt, den Eintritt einer bestimmten Wirkung uns wieder vorzustellen und ihn zu fürchten, wenn wir die Wirkung einmal lebhaft erfahren hatten, so etwa den gefährlichen Steinfall im Hochgebirge an einer Stelle, wo er schon einmal vor unseren Augen niedergegangen war. Schliesslich dasselbe bedeutet ja auch das berühmte „post hoc ergo propter hoc"; die causale Verknüpfung zweier Ereignisse ist dabei nicht das Wesentliche, sondern der Zwang, sie nothwendig zusammenzudenken, sie zu associiren: als jene pfeifenden Australier von Steinen der Klippe erschlagen worden waren, erwarteten die Eingeborenen, jeder, der da pfeife, müsse ebenso zu Grunde gehen. Secundär erst ist der Erklärungsgrund, die Klippe werde durch das Pfeifen beleidigt. Dieser Impuls nun, der uns bei der zeitlichen Association selbstverständlich scheint, mag doch wohl auch der Analogieassociation beiwohnen können. Nun habe ich ferner schon wiederholt an anderen Orten auf den schreienden Widerspruch hingewiesen, wie der posthypnotische Dauereffect der Suggestion ein so nachhaltiger sein könne und ein so starker, wenn seine Gewalt über das Individuum im Wesentlichen nur auf der passiven Unterdrückung der Intelligenz beruht. Hat es je stärkere psychische Wirkungen gegeben, als sie die religiösen Suggestivideen erzeugt haben? Und doch sind auch der Affekt und die gereizte Phantasie, aus welchen man sie gerne ableitet, nur ephemere Zustände, sie schwinden bald, aber die Kraft der Ideen dauert ein ganzes Menschenleben.

Indem wir es uns demgemäss zur Aufgabe gemacht hatten, den aktiven Faktor zu suchen, der direkt zum Festhalten einer Association drängt, der ohne Weiteres eine Idee, einen Einfall uns „glauben" heisst, so konnten wir davon ausgehen, dass gewöhnlich auch in unseren heutigen regelrechten Urtheilen zwei Etappen zu unterscheiden sind: primär wird schon die fragliche

Association hergestellt, z. B. der Giftverdacht in dem öfter citirten Beispiel, und ihr eine mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit beigemessen. Secundär folgt dann erst eine methodische Reflexion, welche die Association entweder bejaht oder verneint. Ist es nun wahr, dass der Faktor der subjektiven Ueberzeugung, wie man gewöhnlich will, nur dieser zweiten Etappe zukommt? Darüber, wie man bisher gethan hat, auf Grund und durch Analyse unserer modernen Denksitten entscheiden zu wollen, scheint mir geradezu hoffnungslos. Die Gründe dafür lassen sich freilich hier nicht in Kürze hinreichend auseinandersetzen, aber es ist klar, dass die Complicirtheit unseres intellectuellen Lebens und die ununterscheidbare Verflechtung und Durchdringung der relativ spärlichen selbstständigen Urtheile mit der Unzahl der uns durch die Cultur und Erziehung aufgepfropften fremden Ueberzeugungen das Haupthinderniss für jede Analyse der subjectiven Wahrheit bilden. Nur so erklärt es sich überhaupt, dass über eine der Art fundamentale Frage uns noch die Klarheit mangelt.

Darum also hatten wir unsere Untersuchungen auf die ungleich einfacheren Verhältnisse des primitiven Denkens der Naturvölker begrenzt. Logische Fähigkeiten und Reflexion fehlen auch hier durchaus nicht, wohl aber jeder systematische Unterricht oder wissenschaftliche Forschung, und die Primär- und Suggestivurtheile treten uns in ungeahnter Fülle und erstaunlich roher Einfachheit entgegen. Freilich ist auch hier das, was uns in früherer langer Epoche der ethnologischen Disziplinen allein vor Augen kommt, wieder die alte Defecttheorie. Alle Sinnlosigkeit, aller „Aberglaube“ rührt nicht daher, dass der uncultivirte Mensch anders denkt und urtheilt wie wir, sondern er reflectirt nur träger und einfältiger. Erst in der neuesten Phase der letzten Jahre, durch Spencer, Lippert, von Steinen, auch Wissmann, Buchner und manche Andere, hat man die abweichende Form ihres Denkens bei solchen Problemen erkannt, die wir heute nur durch abstracte Prinzipien und methodisches Nachforschen beurtheilen; bis dahin hatte man, ohne überhaupt an eine andere Möglichkeit zu denken, den Naturvölkern bei allen Ideenbildungen ganz die gleiche deductive Urtheilsform zugeschrieben, wie sie uns selbst eignet, und sich dann mit Recht sowohl über die Rohheit ihrer Begriffe aufgehalten, wie über die unglaublich groben Widersprüche, die ihnen auf Schritt und Tritt bei der Anwendung ihrer vermeintlichen Grundgedanken begegnen. Wenn sie z. B. dem Ahnengeiste ihres Vaters Opfer darbringen, so stellte man sich ihren Gedankengang etwa so vor: die Geister der Todten verlassen als die körperlose abgetrennte Seele die Leiche, sie halten sich in der Luft neben den Wohnungen auf und bedürfen der körperlichen Nahrung, von der sie aber nur das geistige Prinzip extrahiren. Da mein Vater gestorben ist, denkt der Wilde, so ist er jetzt ein solcher Geist und bedarf des Trankopfers. Also ein regelrechter deductiver Schluss nach aristotelischer Form von einem allgemeinen Grundprinzip aus-

gehend. Oder aber wenn die Neger die künstliche Blutsbrüderschaft herstellen durch Mischung des Blutes aus den Armvenen beider Candidaten, das in ein Gefäss gemeinsam tröpfelt und dann von Beiden getrunken wird, so erkannte man bei ihnen eine weitverbreitete Theorie als leitenden Gedanken wieder, wonach die Seele der Menschen im Blute residire und mit diesem Stoff von einem Anderen incorporirt werden könne. Wenn drittens bei der Couvade, dem berühmten Wochenbette der Ehemänner, sich diese statt der sofort frei herumgehenden Wöchnerin zwei Wochen lang bei strenger Diät in's Bett legen, so deducirte man wieder: es besteht eine allgemeine Theorie dieser zahlreichen Naturvölker, wonach das Kind ein Stück des Vaters, beide eigentlich ein Leben seien, sodass durch Sympathie dem Kinde jede Krankheit zustösst, die etwa den Vater treffen würde.

Alle diese und ähnliche abstrakte Ideen existiren nun nur in unserem Geiste, nicht in dem der Naturvölker, denen noch weit einfachere und gröbere Begriffe fremd sind, und die so wenig begreifen, dass ihr Gespensterglaube die Idee der getrennt fortlebenden Seele bedingt, dass sie über dieses Dogma der europäischen Missionäre nur ihren Spott zu ergiessen wissen oder auch wohl glaubten, man wolle sie damit zum Besten halten. Durch abstrakte, allgemeine Ideen, wie man deren noch nie eine aus dem Munde eines ununterrichteten Wilden vernommen hat, sind sie also nicht zu jenen Vorstellungen und Denkgewohnheiten gelangt. Denkt man sich vorurtheilslos in die Art ihrer Urtheilsbildung bei diesen der Kritik der unmittelbaren Erfahrung entzogenen Dingen hinein, so trifft für die grosse Mehrheit der Modus zu, dass es Erwartungsassociationen zwischen plastisch anschaulichen Vorstellungen sind. Beim Todesfall eines Angehörigen sehen sie das Leben schwinden und erwarten, dass es irgendwohin gegangen sei. Da ihnen ferner die Erinnerung an den Todten folgt, sowie sie die Räume erblicken, wo er gewohnt hat, so denken sie gerade da an ihn und vermuthen ihn hier. Bei jeder Krankheit, die sie selbst trifft, erwarten sie, dass ein Urheber da sei, so gut wie bei einer Verwundung, und da ohnehin der Tod ihnen eine fürchterliche Erinnerung bleibt, da sie bei Lebzeiten stets zuerst ihre Sorge dem Hausherrn zu widmen hatten, so liegt wieder die Vorstellung nahe, der durch Vernachlässigung erzürnte Geist des Todten habe ihnen selbst die Krankheit gesendet. Noch drastischer lag die Sache bei einem anderen früheren Beispiel, der Heilung der Wunde, die durch einen mit gequetschter Ngwa-Raupe beschickten Pfeil verursacht war. Man reibt die Wunde mit Fett ein, weil die Raupe hungrig ist und den Menschen in Ruhe lässt, wenn sie gesättigt wird, d. h. man denkt dabei nur an den gewiss anschaulichen Parallelfall eines in der Sättigung friedfertigen Raubthieres und erwartet ohne Weiteres, dass dieser bestimmte Modus, sich vor einem Thiere zu schützen, auch der Ngwa-Raupe, d. h. ihrer Substanz am Pfeile gegenüber gelten wird. Ungemein oft erwartet man geradezu Ent-

gegengesetztes, so wie man es gerade haben will: einmal wird der Fetisch alles Verborgene sehen, dem Häuptling Ränke eines Entfernten durch Priestermund mittheilen, andere Male versteckt man ihn, damit er nicht sieht, wie der Neger ein Religionsgebot übertritt. Hat man einen Unglücklichen noch so niederträchtig ermordet, so erwartet der Mörder dennoch ohne Skrupel, dass der Geist bei dem Schädel, den er aufbewahrt, bleiben und ihn überall beschützen werde. Dachte man sich den Verstand im Kopfe, so erwartete man auch schon, dass der Besitz der Haare eines Europäers einen Mitgenuss von dessen Weisheit verschaffe.

Die drastischsten und in ähnlicher Art bei uns noch fortlebenden Erwartungsassociationen bieten uns aber die Omina und die Ordalien. Fällt noch heute das Bild eines fernen Angehörigen von der Wand, so sind gewiss viele Moderne überzeugt, dass jenem gleichzeitig etwas zugestossen sei. Steckt der Neger ein paar Stäbchen in die Erde, ist er sicher, dass wenn die seinigen umfallen, ein Kampf mit dem Gegner unglücklich sein würde, und hat der Angeschuldigte das Ordal des Gifttrankes nicht bestanden, und stirbt er daran, statt das Mittel auszubrechen, so steht überall felsenfest der Glaube, er sei schuldig gewesen. Und doch liegt diesen rohen Völkern nichts so fern als die Idee einer immanenten Gerechtigkeit in der Welt, die den Schuldlosen erretten müsste. Hier liegen in letzter Instanz einfache Identitätsassociationen, Identitätsgleichungen zu Grunde: wenn das Bild fällt, denkt man lebhaft an sein Urbild und construirt, so wie dem Bilde ein Unfall zustiess, hat die Person selbst ein Missgeschick oder wohl gar der Tod getroffen. Bei dem Stäbchenordal stellt man die Gleichung künstlich her und erwartet einfach, dass die Ereignisse ebenso verlaufen werden wie die Vorprobe. Das Problem dieser eigenartigen Urtheile ist damit freilich noch nicht erschöpft, doch kann es hier nicht des Weiteren besprochen werden.

Jedenfalls wissen bei all diesen Erwartungsassociationen die Naturvölker keineswegs, warum sie so urtheilen und auf welche allgemeinen Grundsätze das Urtheil basirt werden müsste. Nun nehme man die zweite Thatsache hinzu, dass sie zahllose Urtheile der Art Jahrhunderte und Jahrtausende lang mit ruhiger Sicherheit geübt haben, sodass sie, in ihrer Bedeutung unerkannt, zu feststehenden Denkgewohnheiten geworden sind. Nirgends stellt sich uns diese Art des Urtheils als Vermuthung und Möglichkeit dar; der Mensch beginnt sein Denken nicht mit Glauben, sondern mit naivem Wissen. Denkt er beim Anblick der Sonne, sie sehe aus wie ein leuchtender Vogel, so ist sie ein solcher, kommen ihm die Sterne wie Augen des Himmels vor, so sind es thatsächlich die Augen ihrer gestorbenen Häuptlinge, welche jetzt am Himmel glänzen. Der Zweifel ist nie ursprünglich, sondern die Widersprüche müssen sich direct aufdrängen, gesucht werden sie nicht. Ja

der Impuls zum Festhalten ihrer Associationen ist so gross, dass bekanntlich überall ein scheinbarer Erfolg mehr gilt als ein halbes Dutzend Misserfolge, so etwa bei Ausübung ihres Regenzaubers oder bei ihren Fetischkuren bei Krankheiten. Auf dieser verhängnissvollen Eigenschaft der Primärurtheile beruht ja jener unglaubliche Stillstand ihres geistigen Horizontes, so dass sie heute noch ganz die gleiche Fülle sonderbarsten Aberglaubens produciren, wie z. B. am Congo die Portugiesen schon vor drei und vier Jahrhunderten antrafen.

Es ist somit nach Allem falsch, hier überall von defecter Reflexion zu sprechen, sondern wir finden gar keine Reflexion; die frappirenden und erwarteten Associationen gelten direkt und wurden Jahrhunderte lang festgehalten. Fragt man jetzt aber, wo die Kraft steckt, welche die sich aufdrängenden Vorstellungsverknüpfungen festzuhalten antreibt, so kann sie nur in der Association selbst liegen, und wir wollen sie daher den associativen Impuls nennen. Wir sagten früher schon, dass dieser auch beim Thiere wirkt. Nehmen wir ein neues Beispiel = auf unbewohnten Inseln setzen sich nach Darwin die Vögel furchtlos auf die Menschen und ihre Gewehre. Haben sie aber den Knall der Flinte und seine tödtliche Wirkung fürchten gelernt, so fliehen sie in Zukunft bereits die Annäherung des unbewaffneten Menschen. In der zusammenhängenden Association vom Gesichtsbild des Menschen, dem Knall der Flinte und der Tödtung eines Genossen wirkt also schon die erstere Wahrnehmung ebenso wie eigentlich sie schreckende Effekt des Schusses. Durch die Association überträgt sich also der Impuls zur Flucht auf das an sich ursprünglich harmlose Gesichtsbild des Menschen. Von dem unmittelbaren Effekte des Schreckens kann hier darnach nicht die Rede sein; was wirkt, das ist ein associativer Impuls.

Auf Grund der bisherigen Erörterungen haben wir nun mehr auch, wohin wir allein strebten, das Verständniss der Suggestivassociation gewonnen. Unter den impulsiven und Erwartungsassociationen ist eine umfassende Gruppe, wo die Ueberzeugung des Urtheilenden nicht bloss eine naiv sichere, sondern eine active, eine überwältigend mächtige ist. Und dieser kommt ungemein oft die zweite Besonderheit zu, dass die Association in einer durchaus spezifischen Richtung erfolgt, derjenigen der persönlichen Eigenbeziehung. Immer handelt es sich um lebhafte und von Affekt begleitete Wahrnehmungen; an und für sich aber hätten sie durchaus Nichts mit dem Individuum zu thun. Welche Beziehung hatte die Ankunft des Missionars Autenrieth im Ewelande mit dem Tode eines Häuptlings durch Krankheit und dem Unfalle eines Negers bei der Elephantenjagd? Dennoch verknüpfte man sie zusammen; der Missionar war die fernwirkende Ursache der Todesfälle, er war „Seelenesser“. In Wirklichkeit wurde die Association nur dadurch bedingt, dass die Ankunft des Weissen ein aufregendes, die Gemüther lebhaft beschäftigendes Ereigniss war. Was hat weiter die Sonnenfinsterniss mit den

Geschicken der Menschen zu schaffen, wieso verkündete nach dem Glauben der Assyrer die Missgeburt eines Kindes Unglück im Reiche? Und wie kann endlich der Stern Jupiter die Macht des Kindes bedeuten oder herbeiführen, das unter seinem Zeichen geboren ist? Auch hier wieder finden wir eine einfache Erwartungsassociation in der Form der Identitätsgleichung. Der Vater, von der Frage nach der Zukunft seines Sohnes erregt, erwartet, dass er eine Antwort finden werde, er bezieht das glänzende Gestirn auf seinen Sohn, und schliesst, der Name Jupiter bedeute Macht auch für sein Kind. Gerade bei dieser mächtigen Gruppe der Primärassociationen gewahren wir nun nicht allein, dass die Naturvölker ganz und gar unter ihrem Banne stehen, dass durch sie ihr Lebensglück grösstentheils vereitelt, ihre Habe und Besitz ihnen geraubt wird, sondern sie setzen sich auch inmitten der höheren Cultur als religiöser Glaube und Glaubenswahn fort; und überall erkannten und erkennen wir den gleichen Grundtypus eines primären Erwartungs- oder Impulsivurtheils, der Art, dass die eigenen gemüthlich erregenden Erlebnisse ohne Beweis sei es von der Naturgewalt, sei es von dem feindlich gedachten Nebenmenschen hergeleitet werden.

Allgemeiner ausgedrückt kann man also sagen, die gesteigerte und erregte Vorstellungsthätigkeit erhöht die Tendenz, an einer auftauchenden Ideenassociation festzuhalten, und sie bewirkt besonders gerne einen eigenartigen Erwartungsaffect, welcher dazu antreibt, alle frappirenden Wahrnehmungen in direkte Beziehung zu dem Subject zu setzen. Einflussreiche Vorstellungen aber, die nicht durch logische Reflexion überzeugend geworden sind, pflegt man heute allgemein als Suggestivvorstellungen zu bezeichnen.

Nachdem wir dargelegt haben, dass die ursprünglichen Urtheilsformen auf primitiver Stufe in reinen Associationen bestanden, und dass schon diese an sich die Menschen mit nachhaltiger Ueberzeugung erfüllen, dass mit anderen Worten schon die associative Verwandtschaft zweier Vorstellungen sie mit activer Kraft zusammenhält, kann man nicht mehr die Nothwendigkeit einer raisonnirenden Reflexion für das Zustandekommen der subjectiven Ueberzeugung anerkennen. Nun besteht aber zweifellos für unsere heutigen Denk- und Urtheilsgepflogenheiten innerhalb unserer geistigen Kultur ein ganz anderer Standpunkt gegenüber den Primärassociationen. In der Theorie nämlich hält man keine derselben mehr für überzeugend und stützt sich nur auf die nachfolgende methodische und kritische Prüfung. In den, wie wir sahen, sehr zahlreichen Fällen, wo jene gleichwohl auch die heutigen Culturvölker beherrschen, hat man die Theorie von der „doppelten Buchführung“ unseres Intellectes erfunden, d. h. man erklärt die Ueberzeugung bei den Primärurtheilen für eine spezifische und minderwerthige, es ist nur ein „Glauben“ gegenüber dem Wissen beim logischen Urtheil.

Unsere historische Untersuchung musste sich demgemäss auf den Werdegang bezüglich dieser beiden neuen und wesent-

lichen Faktoren im Urtheil erstrecken: wie ist das Denken zum Zweifel an allen ursprünglichen Vorstellungsverknüpfungen gekommen, und auf welches psychische Moment stützt sich diese neue Gattung der Ueberzeugung, dies kritische Wissen? Bisher ist eine solche umfassende Erforschung der psychologischen Entwicklung der Urtheilsprinzipien beim Menschengeschlecht noch von keiner Seite durchgeführt worden, und auch an dieser Stelle ist es völlig unmöglich, das Problem auch nur skizzenhaft zu berühren, wie wir das in einer unserer früheren Arbeiten versucht hatten. Indessen für unseren jetzigen Zweck dürfen wir die Frage sehr viel einfacher fassen und uns nur darüber orientiren, wie sich denn nun jene neue logische Ueberzeugung zu der alten, dem primären associativen Impuls, dem Triebe, eine Idee zu glauben, verhält. Bestand wirklich von jeher und von Hause aus in dem Intellecte, nur verhüllt durch die Denkfaulheit des Naturmenschen, jenes Bedürfniss, der Primärassociation zu misstrauen, den Kern und das Motiv des Urtheils herauszuschälen, zwischen verschiedenen möglichen Associationen zu wählen etc.? Oder aber ist uns diese umständliche Methodik und dieses Hinausschieben der definitiven Urtheilsfällung erst praktisch in dem langen Gange der culturellen Entwicklung anerzogen worden, nachdem die Erfahrung im Leben und der wissenschaftlichen Forschung gezeigt hatte, wie ungünstig das Vertrauen auf die primären Ideen gewirkt hatte, wie selten die Analogie oder die zeitliche Folge, welche man für gültig gehalten hatte, ohne spätere Widersprüche aufrecht zu erhalten war?

An der Reflexion sind zunächst drei ihr allein zukommende Eigenschaften leicht zu entdecken: sie geschieht mit bewusster Absicht, brauchbare Denkergebnisse zu erzielen; ebenso absichtlich wird die Phantasie in Thätigkeit versetzt, um einschlägige Erinnerungen in möglichst grosser Zahl zu erwecken, und drittens wird die Aufmerksamkeit concentrirt einem einzelnen bestimmten Objecte des Denkens zugewendet. Die Gewohnheit der Culturvölker, dabei mehr abstrakt in Begriffen zu denken, ist für primitive Stufen nicht gültig, z. B. wenn eine Welturssprungstheorie gefunden werden soll. Gleichwohl entsteht schon durch die starke Aktivität des Subjectes bei der Reflexion das Gefühl, dass wir selbst das Urtheil fällen und entscheiden, nicht die Beziehungen der Vorstellungen unter sich.

Bei den tiefststehenden Naturvölkern, wie den Australiern des Festlandes und den Feuerländern, ist es wahrscheinlich zur Ausbildung irgend welcher Reflexion noch nicht gekommen; man hat bei ihnen demgemäss auch noch kaum religiöse Legenden entdeckt. Für alle übrigen ist die Reflexion eine gern geübte geistige Aktion, die Neger Livingstone's z. B. waren politische Kannegiesser ersten Ranges.

Hier erinnert sich nun der Leser, dass uns die religiöse Legende das klassische Exempel war, um die Grundlegung der Ueberzeugung in der Reflexion zu erkennen. Die Absicht des Denkenden, nicht der Inhalt und nicht die Methode, war mass-

gebend. Wollte er etwas Wahres erdenken, so wurde der Mythus zur religiösen Lehre, wo nicht, so blieb er Phantasiespiel. Das gleiche merkwürdige Verhalten scheint jedoch allgemein zu bestehen und jedenfalls auf sehr differenten Denkgebieten: so wird die unter Umständen genau identische Reflexion für den Sozialtheoretiker nur zu einem Für und Wider verschiedener Gründe führen, während der praktische Politiker entscheidende Ueberzeugungen daraus schöpft, die er mit dem Ernste der sicheren Wahrheit vertritt. Ganz gewiss ist auch hier die Absicht, welche die Reflexion begleitet, entweder nur Erwägungen anzustellen, oder aber den praktisch einzuschlagenden Weg im öffentlichen Leben zu ermitteln, von massgebender Bedeutung für das subjective Verhalten beider zu ihren Reflexionen.

Diese Absicht nun ist bei den Suggestivurtheilen einflusslos; hier drängt sich eine Ueberzeugung auf, selbst gegen den Willen des Denkenden. Umgekehrt weiss man, dass selbst sehr wohl geschulte Denker sich von Reflexionen, denen sie widerstreben, kaum je überzeugen lassen. Sie gehen eben daran, mit der Absicht zu widerlegen. Doch verwechsle man das nicht mit dem, was wir hier im Auge hatten: es war die Absicht beim Reflectiren, nicht auf den Inhalt der Reflexion. Dieselbe Differenz besteht in eminent praktischen Fragen; ich kann drei Wochen vor einer Reise überlegen, wohin ich am besten gehe, und auf mein Resultat keinerlei Gewicht legen; später entschliesse ich mich definitiv auf Grund der gleichen Momente, mein Ergebniss ist jetzt für mich massgebend geworden. Ich hatte zuletzt eben von vornherein die Absicht, eine Ueberzeugung, d. h. ein Resultat zu gewinnen.

Bevor wir daraus einen positiven Schluss ziehen, wollen wir ein Zweites betrachten. Jeder der Leser weiss, wie lange in der Theorie der Streit zwischen Deduction und Induction hin und her gewogt hat, und dass es sich bei der ersteren weniger um die von Aristoteles festgelegte Pedanterie der vielen Syllogismusformen handelt, die in der Wirklichkeit nie existirt haben, als um das zuverlässige Urtheilen auf Grund reiner Begriffe. Das Thema ist ungemein verlockend, aber wir müssen und können es hier mit zwei Worten erledigen. Für die Hellenen und die Culturvölker überhaupt resultirten aus reiner Deduction zuverlässige logische Wahrheiten: die Erde musste im Mittelpunkte der Welt stehen, denn um des Menschen willen war diese ja allein da; die Sterne liefen in regelrechten Kreisen, denn diese sind die vollkommensten und daher den Gestirnen angemessenen Formen. Aber dennoch blieb solche Wahrheit nur theoretisch, nie empfing sie die praktischen Consequenzen, wie die Suggestivurtheile der religiösen Dogmen. Kann da was anderes massgebend gewesen sein, als das soeben genannte erste Moment beim Reflectiren, das Bewusstsein des Theoretisirens? Ganz anders die Chinesen und besonders die Inder! Für die Theorie der Intelligenz sind eben die letzteren von ausserordentlicher Bedeutung; sie sind das einzige Volk, wo das reine und

abstrakteste Begriffsdenken, ein Raisonniren, welches in der Emanationsdoktrin die Welt der Wirklichkeit, das athmende Individuum negirte, die Empirie grade auf den Kopf stellte, wo, sage ich, die weltverlorene Reflection in die volle Wahrheit ausmündete. Im dritten Abschnitte des Brahmanenlebens verliess dieser Priester ganz die Welt des Scheines, vereinigte sich in gefühlstodtem Selbstvergessen mit seinem Brahma und Nirvana, und es gelang dem Brahmanismus das Leben des ganzen Staats mit seiner Lehre zu beherrschen, eine unbegreifliche und unbegriffene Philosophie zum grössten Theil an die Stelle des früheren lebendigen Götterglaubens zu setzen[1]). In dem prosaischen China ist der abstrakt und unkörperlich gedachte „Himmel" der Regent und der Kaiser nur sein Stellvertreter, indessen ist in der Praxis ein plastischer Suggestiv- und Geisterglaube das Wesentliche geworden. Doch kennt auch die verbreitetste Religion der Erde, der Buddhismus, nur Prinzipien und keinen persönlichen Gott.

Wie steht es aber heute mit der reinen Deduction? Sie überzeugt nicht einmal in der Theorie mehr. Der Begriff ist uns nur die Zusammenfassung empirischer Thatsachen, und jede deductive Ableitung ist nur wahr, wenn wir empirisch bewiesen haben, dass der Begriff, z. B. das Gravitationsgesetz, ausnahmslos gilt. Was wir nicht sinnlich erkennen, existirt nicht real, so nicht die Atome, nicht die Kraft, wohl aber wahrscheinlich die Wellenbewegung des Lichtäthers. Die ersteren sind nur Denkformen, denn sie sind absolut unvorstellbar. Auf Bewegung führen wir jede Wirkung zurück, weil Bewegung die einzige sichtbare Wirkung ist. Wollen wir ehrlich gegen uns sein, so heisst unser jetziges Wahrheitsprinzip, wie dies auch Mach, Volkmann u. A. anerkennen, nicht mehr als der völlige Bankerott der abstracten Logik: Die Thatsachen in möglichst bequeme und einfache Formeln fassen, daraus nach einer Analogie — die übrigens nicht überzeugen soll — kommende Ereignisse und Verborgenes errathen und so weit als möglich durch das Experiment probiren, ob wir richtig gerathen, das wäre unsere empirische Denkmethode. Was nicht re vera demonstrirt werden kann, genügt nicht.

Subjectiv wahr ist also mit Recht heute nur, was materiell und wirklich ist. Und damit gelangen wir zu dem dritten für die Reflexion entscheidenden Moment. Ist denn nun thatsächlich für das subjective Denken und Erkennen das Wirkliche und das Ergebniss der empirischen Erwägung geschieden von dogmatischen und willkürlichen Ideen, ist die empirische Wahrheit eine bessere und überzeugendere? Wir heutigen Menschen haben ja, sagt man, eine doppelte Buchführung, Glaube und Wissen steht nicht auf demselben Blatt. Warum damit nicht viel an-

[1]) Vergl. Lefmann, Geschichte des alten Indiens. Berlin 1890. Tiele, Compendium der Religionsgeschichte. Prenzlau 1887.

zufangen ist, haben wir schon früher gesagt. Doch bringt uns in der Richtung wieder das Studium der Naturvölker Aufklärung und zugleich eine absonderliche Ueberraschung. Man mag diesen Stämmen viel abstreiten, dass sie eine ohne Vergleich schärfere Auffassuug der Natur, eine weit bedeutendere Kenntniss des Gefährlichen, des Brauchbaren und Nutzlosen besitzen, als der moderne Culturmensch, dass sie von einer pfiffigen Schlauheit sind, welche immer wieder die Reisenden in die Falle gerathen lässt; diese Anerkennung hat ihnen noch Niemand versagt. Und was soll man nun dazu sagen, wenn man sieht, dass ihnen der Begriff der Wirklichkeit abgeht, dass sie zwischen Sein und Einbildung nicht zu unterscheiden wissen. Der Eine lädt sein Gewehr mit Pulver und zugleich mit einer Zaubersalbe aus Gehirn und Oel; ein Fürst setzt die Fetische ab und führt den Haschichcultus ein, sein erstes Geschäft ist aber, sich die gefährlichen Idole des Besiegten ausliefern zu lassen; nachdem der Jagdzauber eines grausamen Tyrannen fehlgeschlagen hat, weicht die namenlose Furcht vor ihm, er wird verjagt, und dieselben Neger wagen nicht einen weissen Händler anzugreifen, der schamlos das Königszelt aus Aerger verunreinigt hat, denn er würde das ohne starken Fetisch nie riskirt haben (nach Holub). Ein Häuptling, ein Reisender[1]), der täglich mitten unter ihnen wohnt und vor dem sie besonderen Respect gewinnen, kann fliegen, schläft nie, hört jedes geheimste Wort und vermag an mehreren Orten zugleich zu sein; eine Schlange in Spiritus in der Sammlung Brenner's ist der Alles sehende Wächter, der seine Sammlungen vor jedem Dieb beschützt. Augenzeugen berichten, sie hätten gesehen, wie von einem Dämonenberg die Leute mit in den Nacken rückwärts gedrehtem Antlitz zurückgekehrt seien; wie der Madhi in ihrer Gegenwart aus drei mässigen Milchtöpfen 300 Personen bewirthet habe, ohne dass der Inhalt abnahm. In einer Rathsversammlung, die Krieg und Frieden entscheidet, sprechen die Holzklötze des Ordals ebensoviel mit wie die praktisch erwogenen Aussichten. Wird in Uganda das lebendig bis an den Kopf eingegrabene Opfer an der Landesgrenze vom Feinde entdeckt und befreit, so kehrt nach Casati jeder Heereszug sofort zurück, und das Unternehmen ist vereitelt. Man nehme noch dazu, dass vom Sinne solcher Ordalproben und all jener Ideen kein Naturvolk einen blassen Begriff besitzt, so wenig wie es weiss, warum es sich die Vorderzähne ausschlägt[2]), in den Lippen den scheusslichen geifernden Pelelepflock trägt; warum in dem bluttriefenden Aschantiland Keiner getödtet werden darf, der noch das Wort „Gnade" ausstossen kann — die Schergen müssen daher die Opfer von hinten beschleichen und niederzuschmettern suchen —; warum der

[1]) Ich meine den bekannten Neger Miramba und den Reisenden Lumholz.

[2]) Sie besitzen aber ebensowenig unseren Begriff des „Wunders", es ist Alles möglich und Nichts unmöglich.

schrankenlos wüthende Tyrann von Dahomeh bei Verlust des Thrones das Meer nicht sehen darf (nach Zöller) etc. etc. und man wird zugeben, dass zwischen Wirklichkeit und Idee ein Unterschied im Thun und Denken dieser Leute nicht zu entdecken ist.

Dieser Mangel äussert sich auch in der groben Missachtung der Wahrheit in der Rede, weil man ihre Bedeutung noch nicht kennt: Will der Europäer seine Kenntnisse der Gebräuche bereichern, so wird allgemein geklagt, dass man ihm sagt, was er, wie man annimmt, gerne hören möchte. Lügen ist bei den Negern meisten Orts zur zweiten Natur geworden, oft wird mit Lust fabulirt, wo Alles auf Angaben der Wahrheit ankäme, und wo jeder Nutzen der Lüge dunkel bleibt. So erfährt — unter zahlreichen Beispielen der Art — ein Kapitän auf Neu-Britannien von einer Negerin, sie selbst habe bei dem Ueberfall der Eingeborenen im Verborgenen zugesehen, wie seine Frau sammt den Dienern niedergemetzelt worden und mit dem Hause dann verbrannt sei. Der trostlose Gatte unterlässt das Suchen und inzwischen verhungert die nach einer nahen Insel geflüchtete Frau sammt ihrem Kinde und dem Diener (Powell).

Ueberschlägt man im Geiste die drei besprochenen Momente, so ergibt sich einerseits, dass sogar das empirische Denken an sich keine höhere Ueberzeugung erzeugt als sie die Primärurtheile darbieten; während aber die letzteren immer und unter allen Verhältnissen Geltung besessen haben, empfängt die Reflexion eine solche erstlich nur, wenn man dabei mit bewusster Absicht Wahrheit sucht, und die ehedem beste Methode enthält heute gar keine Wirklichkeit, während umgekehrt noch Aristoteles unser inductives Errathen für minderwerthig und für wissenschaftliche Genauigkeit unzureichend erklärt hat. Hieraus kann, soweit ich erkenne, nur eine Folgerung sich ergeben: die Reflexion an sich überzeugt überhaupt nicht. Wohl aber hat lange Erfahrung und Uebung ein hohes Vertrauen zu ihr erweckt, man folgt ihr wie einer erprobten mathematischen Formel, die man selbst nicht zu verstehen braucht. Ursprünglich, so nehme ich an, hat man nur das Vorausdenken eines Projektes in der Phantasie geübt; man hat erkannt, wie sehr man sein künftiges Handeln dadurch auf sichere Basis stellt, indem man zu Zeiten sich zurecht legt, wozu im Momente der Aktion Ruhe und Gelegenheit fehlt. So hat man diesen Resultaten einen nicht geringen Werth beigelegt, und schliesslich sogar seinen Entschluss im Voraus bestimmt. Aus solcher praktischen Reflexion wurde die theoretische, besonders seitdem sie durch rationelle Sammlung der Erfahrungen in empirische Regeln und Begriffe ausserordentlich an Bedeutsamkeit gewonnen hatte.

Je mehr die Cultur anwuchs, um so stärker sprach die Erfahrung gegen die Wahrheit der Suggestivurtheile; und seit den gewaltigen Fortschritten der inductiven Naturforschung hat sich jene merkwürdige direkte Umkehr des Wahrheitsbegriffes,

aber nicht der subjectiven Ueberzeugung, vollzogen, sodass die heutige Wahrheit identisch ist mit der empirisch erschlossenen sinnlichen Wirklichkeit, und die Welt der Suggestivurtheile oder, wie man spezifisch zu sagen pflegt, der „Ideen" auf das Gebiet zurückgedrängt wurde, wohin die empirische Forschung in unseren Tagen nicht reicht oder nie gelangen wird.

Indessen das besteht nur in der Theorie; die Grundlage der unmittelbaren Ueberzeugung ist geblieben, so gut wie unser Denkorgan noch das gleiche ist wie ehedem. In Folge der Unsumme der vorhandenen Forschungsresultate muss, wie wir sagten, die Autorität der Schule, der Erziehung, der Gesellschaft zahllose neue ohne Reflexion hingenommene Primärurtheile erzeugen; und die Selbstzucht des Urtheilens hat bei jedem Individuum seine Grenzen. Sowie die Vorstellungsthätigkeit gesteigert ist, entstehen mächtige Suggestivurtheile, und Aufgabe dieser Untersuchung ist zu zeigen, dass nicht allein der explosive Affekt eine Quelle solcher ist, sondern dass sowohl in der Norm wie unter pathologischen Verhältnissen dauernde Wirkungen der Art entstehen. (Schluss folgt).

Fortschritte der microscopischen Technik für die Untersuchung des Nervensystems.

(Januar—Juli 1897.)

Sammelreferat

von

Dr. BERNHARD POLLACK.

(Berlin.)

Die Herstellung microscopischer Präparate aus dem Bereiche des Nervensystems ist, wenn wir von wenigen Ausnahmen absehen, an die vorherige Fixierung und Härtung der entnommenen Organe und Organtheilchen gebunden. Es konnte daher nicht fehlen, dass auf diesen so wichtigen vorbereitenden Act von allen Microscopikern viel Mühe verwendet wurde, um die besten Flüssigkeiten herzustellen. Hängt ja doch von deren Wahl, Qualität und Art der Anwendung die Güte des Endresultats ab.

Galt lange Zeit hindurch das Chrom hierbei als fast unumschränkter Herrscher, so ist es in den letzten Jahren in seiner privilegirten Stellung etwas beschränkt worden, und das Formol hat jetzt fast bei allen Färbemethoden sich als wohl verwendbar erwiesen, selbst bei so heiklen Methoden wie es die Golgi'sche und Nissl'sche sind. Wenn wir auch der Ansicht sind, dass speciell für Nissl's Methylenblaufärbung die vom Autor vorgeschriebene Alcoholhärtung. speciell für das Studium der feinsten Nervenzellveränderungen, (wie z. B. bei Intoxicationen) vorzuziehen ist, so können doch Fälle eintreten, in welchen

es mindestens willkommen ist, die gleichen Organstücke für verschiedene Methoden verwenden zu können, und diesem Zwecke dient das Formol so gut wie kein anderes Mittel.

Fast zu gleicher Zeit haben H. Gudden (4), Marina (5) und Scarpatetti (7) sich zu dieser Frage geäussert. Gudden weist kurz darauf hin, dass sich ohne Schwierigkeit die Weigert-Pal'sche Färbung mit der Anwendung von Anilinfarbstoffen nach Formolhärtung combiniren lässt. Man kann die einzelnen Schnitte sehr einfach dadurch für die Weigert-Pal'sche Färbung vorbereiten, dass man sie für ca. 10 Stunden bei Zimmertemperatur in 0,55 procentige Chromsäure legt. Nach Abspülen in Wasser und kurzem Durchtränken in 80 % Alcohol verhalten sie sich wie Schnitte, welche die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit durchgemacht haben, ja die Färbung wird, wenn man dem Weigert'schen Hämatoxylin einige Tropfen Salpetersäure hinzusetzt, noch eine viel bessere.

Scarpatetti erzielte gute Resultate nach Weigert-Vassale auch dann, wenn die Formolhärtung von Alcoholhärtung (95 %) gefolgt war. Nach der Celloidineinbettung wurde geschnitten und die Schnitte direct aus dem Alcohol in 1 procent. Hämatoxylinlösung übertragen. Dort blieben sie 5 Minuten, wurden auf 5 Minuten in concentrirte neutrale Kupferacetatlösung gebracht, kurz in Wasser abgespült und differenzirt. (Natr. bibor. 2,0. Ferridcyankali 2,5. Aq. dest. 100,0.) Abspülen, Einlegen in concentrirte Lithion carbon.-Lösung, Abspülen, Einbetten. — Da sich auch die Ganglien- und Gliazellen mitfärben, so empfiehlt Scarpatetti diese Behandlungsweise für Uebersichtsschnitte an der Hirnrinde.

Etwas ausführlicher äussert sich Marina in der gleichen Frage, seine Bemerkungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Man taucht das ganze Gehirn oder Theile desselben in die Flüssigkeit, welche aus Alcohol (90 %) 100 ccm, Formol 5 ccm, Chromsaure 0,1 ccm besteht.

Am folgenden Tage nach Zerlegung des Praeparats legt man die Theile in eine frisch bereitete Portion gleicher Composition, welche jeden Tag bis drei, höchstens 5 Tage hindurch erneuert wird, dann klebt man die Stücke direkt auf Holz und bewahrt sie in (90 %) Alcohol oder in einer 1 procent. alcoholischen (90 %) Chromsäurelösung auf. Die Gewebsschnitte, welche nach Nissl, Held oder mit Thionin gefärbt werden sollen, werden in (90 %) Alcohol, die für die Neurogliafärbung in der Chromogenlösung, die anderen in einer 3 procent. Kalibichromatlösung (mit oder ohne 2 Tropfen Ammoniak) aufbewahrt.

Die alcoholische Chromsäurelösung mag man bereit halten, das Formol wird aber erst beim Gebrauch hinzugesetzt.

Ueber die Verwendbarkeit des Formols bei der Golgi'schen Methode sind schon früher eine Reihe Arbeiten erschienen, und Weigert (12) hat bereits in seinem Sammelreferat über die Chromsilbermethode diesen Punct erörtert.

Ausser dem Formol tritt nun ein anderes Fixationsmittel, auch wiederum hauptsächlich bei Golgi's Methode in den Vordergrund: das Sublimat.

Bei der Sublimatfixation empfiehlt Schaper (8) den Zusatz von

Eisessig in allen Fällen, und zwar bis zu 5 %. Die Essigsäure verhindert Schrumpfungen und Brüchigwerden; am meisten ist nach Schaper die Zenker'sche Flüssigkeit zu empfehlen (eine Mischung von Sublimat, Kalium bichrom., Natron sulfur. und Eisessig), da sie in Bezug auf die Eindringefähigkeit in die Gewebe alle anderen Hg.-Combinationen übertrifft und zugleich alle Vortheile der Chromsalzwirkungen bietet, daher gerade für das Centralnervensystem ausgezeichnet erscheint. Zwar zeigen sich auch Nachtheile: Sublimat geht mit den Albuminaten unlösliche (d. h. in Wasser und Alcohol unlösliche) Verbindungen ein und krystallisirt so im Innern; doch bildet die Jodtinctur (Jod-Alcohol) dafür ein Lösungsmittel. Freilich nicht ohne absoluten Schaden; denn eine protrahirte Jodbehandlung (zur Entfernung voluminöser Sublimatniederschläge) bewirkt Brüchigkeit und herabgesetzte Färbbarkeit. Jedenfalls ist auf möglichst kurze Jodbehandlung zu halten. Wenn auch im Allgemeinen bisher Verzerrungen innerhalb der Gewebsstructur durch die oft voluminösen Sublimatniederschläge nicht veranlasst wurden, so konnte Schaper beobachten, dass unter gewissen Umständen Sublimatkrystalle doch im Stande sind, ganz gewaltige Veränderungen innerhalb der Gewebe hervorzurufen; er konnte andererseits nachweisen, dass die schädigende Wirkung des Sublimats nur dann eintrat, wenn die mit Niederschlägen behafteten Organe vor vollständiger Entfernung der letzteren in Paraffin eingebettet werden. In dieser Weise wurden sogar Centrosom-Artefacte (Dahlgren) erhalten; deshalb sollte man es aufgeben, krystallhaltige Organe in Paraffin einzubetten und nachträglich die Niederschläge aus den Schnitten durch Jodtinctur zu entfernen.

Gröbere, durch Sublimatkrystalle verursachte Structurveränderungen werden stets leicht erkannt werden, wenigstens an normalem Material. Bei histopathologischen Untersuchungen freilich ist doppelte Vorsicht nöthig, zumal auf dem Gebiete der Cellularhistologie, wo die zartesten Structuren durch die groben Einflüsse der Sublimatkrystalle nur zu bedenklich alterirt werden können. — —

Was die Wirkung der Härtungsflüssigkeiten auf das Volumen und Gewicht der Organe betrifft, so wissen wir, dass dieselbe eine sehr verschiedenartige ist. Unter Umständen, z. B. bei späterer Vergleichung von conservirten Paralytiker-Gehirnen, kann dieser Umstand von Bedeutung sein, und so hat bereits Donaldson vor einiger Zeit die diesbezügliche Einwirkung der Chromsalze und des Alcohols für verschiedene Zeiträume mit grosser Exactheit festgestellt. E. Flatau (2) hat nun das gleiche mit Bezug auf das Formol in verschiedenprocentigen Lösungen gethan und dabei interessante Ergebnisse erhalten.

Es zeigte sich nämlich, dass das Gewicht des menschlichen Gehirns in 10 procentige Formollösung gebracht im ersten Monat um 2—3 Procent, nach ca. 5 resp. 15 Monaten nur um 1 Procent des Anfangsgewichtes zunimmt.

In 5 procentiger Formollösung nimmt das Gehirngewicht in den ersten 4 Tagen um 9 %, nach einem Monat um 10 %, nach ca. 5 Monaten um 7 %, nach 15 Monaten um 6 % zu.

In 1 procentiger Formollösung nimmt das Gehirngewicht in den ersten 2 Tagen um 14 %, nach 1 Monat um 23 %, nach 15 Monaten um 19 % zu.

Die eine Hirnhemisphäre nimmt in 10 procent. Formollösung in den ersten 3 Tagen um 7 %, nach 1 Monat um 4 %, nach ca. 19 Monaten um 2 % zu. Die einzelne Hirnhemisphäre nimmt in 1 procentiger Formollösung in den ersten 3 Tagen um 14 %, nach 1 Monat um 20 %, nach ca. 19 Monaten um 17 % zu. Das Rückenmark nimmt in 10 proc. Formollösung in den ersten 3 Tagen um 10 %, nach 50 Tagen um 14 %, nach 19 Monaten um 14 % zu.

Das Rückenmark nimmt in 1 proc. Formollösung in den ersten 3 Tagen um 11 %, nach 50 Tagen um 13 %, nach 5 Monaten um 23 %, nach 19 Monaten um 17 % zu.

Hieraus ergab sich erstens, dass ein entgegengesetztes Verhalten von dem Procentgehalt der Lösung und der Zunahme des Gewichts besteht, dergestalt, dass je geringer die Concentration der verwendeten Lösung, desto grösser die Gewichtszunahme ist.

Zweitens ergab sich jedoch, dass die Gewichtszunahme sich in einer Curve bewegte, deren Anfang und Ende ziemlich gleich hoch sind und deren Culminationspunct, bei den schwächeren Lösungen wenigstens, meist beträchtlich höher lag.

Endlich erschien die Gewichtszunahme des Rückenmarks weit beträchtlicher, als die des Gehirns.

Nach Combination der Ergebnisse Donaldsons (für Chromsalz und Alcohol) mit den bei Formollösungen gewonnenen ergiebt sich folgende Uebersichts-Tabelle für verschiedene Zeiträume: (bei den 24 h. p. m. der Leiche entnommenen Gehirnen)

Veränderungen des Gehirngewichts bei Anwendung verschiedener Conservirungsflüssigkeiten.

Nach Tagen	Abnahme in Proc. durch Alcohol von 96 %	Zunahme in Proc. durch kal. bichrom.-Lösung von 2,5 %	Zunahme in Proc. durch Formollösungen von 10 %	5 %	1 %
1	— 7 %	— %	— %	+ 6 %	— %
3	—18 „	+21 „	+2 „	+ 9 „	+14 „
30	—30 „	+32 „	+3 „	+10 „	+23 „
90	—31 „	+32 „	+1,5 „	+ 9 „	+23 „
150	— „	— „	+1 „	+ 7 „	+22 „
450	— „	— „	+1 „	+ 6 „	+19 „
560	—34 „	+31 „	— „	— „	— „

Wie es nun wichtig ist, das Gewicht und Volumen des Gehirns zu kennen, vor und nach Einwirkung der eine weitere Untersuchung erst ermöglichenden Härtung, so kann es dem Neurologen auch oft nützlich sein, den Umfang des Schädelinnenraums zu kennen, um an der Hand davon auch gewisse Schlüsse auf das Gehirn zu ziehen. Da nun die zur Cubirung viel gebrauchten Methoden von Welcker

(mit Schrot, Sand etc.) grosse Fehlerquellen aufweisen, so benutzt Zanke (13) als brauchbarstes und in seiner Güte stets gleichbleibendes Medium das Wasser, um den Schädelinhalt der Leiche zu cubiren. Zanke legt seiner einfachen Methode die bei Sectionen im Allgemeinen geübte Abschneidung der Schädelcalotte zu Grunde, und füllt diese beiden Theile, den basalen und die Calotte, aus einem volumetrirten Glase mit Wasser an. Die eingegossene Wassermenge ergiebt die Anzahl der Cubikcentimeter des Inhalts. Der freie Raum des Rückenmarkes wird vor Ablesung der einzuschüttenden Wassermasse ebenfalls mit Wasser angefüllt. Andernfalls, d. h. wenn der Rückenmarkscanal vorher geöffnet war, muss man das Foramen occipitale magnum vorher mit Kork oder nasser Watte tamponiren.

Beim macerirten Schädel ersetzt Z. die Dura mater durch eine in Wasser geschmeidig gemachte Schweinsblase von möglichster Grösse und Dünne.

Die Wichtigkeit der Differenzzahl zwischen Hirngewicht (letzteres = 1 gesetzt) und Schädelinnenraum wird durch die Thatsache illustrirt, dass sich bei Paralytikern Differenzzahlen von 10—580 fanden. —

Was die Herstellung von microscopischen Schnitten nun betrifft, so sind wir mittels der ausgezeichneten Microtome und Messer im Stande aus den in Celloidin und Paraffin eingebetteten Organtheilchen Schnitte von beinahe idealer Dünne und Gleichmässigkeit zu erzielen. Wollen wir jedoch die alcohol- und ätherlöslichen Stoffe in den Geweben erhalten wissen und doch dünne Schnitte erzielen, so zeigen sich gewisse Schwierigkeiten, welche zu überwinden Döllken (1) versucht hat, und zwar mit einer Natronseifeneinbettung.

Für das Centralnervensystem empfiehlt er besonders Ricinusseife, welche so dargestellt wird, dass in kochende 20—30 procentige Natronlauge Ricinusöl derart eingetragen wird, dass Na O H in geringem Ueberschuss vorhanden ist. Die Lösung muss noch einige Zeit kochen, dann lässt man erkalten und erstarren; die überschüssige Natronlauge wird aus dem Seifenkuchen ausgepresst.

Zur Einbettung benutzt D. eine 3—5 proc. Seifenlösung (bei 35 bis 40° C.), in welcher die Organtheilchen (1 cm hoch) mit oder ohne Auswaschen aus dem Formol resp. Müller's Lösung gebracht werden. Stehen lassen bei gleicher Temperatur (36—72 Stunden) in bedeckter Schale, dann eindunsten lassen bis zur Erstarrung. Aufgekittet werden die reichlich gross geschnittenen Blöcke mit Wasserglas auf Holz. Nach dem Eintrocknen wird mit trockenem Messer geschnitten, die Schnitte strecken sich beim Uebertragen in Wasser glatt. Vor der Färbung wird die Seife durch Wasser gut ausgewaschen. — Noch schneller als mit Formaldehyd gelingt die Fixirung und Härtung mit Aceton. Vom Rückenmark eines Hundes liessen sich mit der Ricinusseifeneinbettung tadellose Querschnittserien von 5—10 μ. erzielen. —

In Bezug auf die Herstellung von Serienschnitten bei Celloidinpräparaten sind die Histologen bekanntlich Carl Weigert zu grösstem und dauerndem Danke verpflichtet. Nicht ohne practisches Interesse erscheint jedoch auch ein Beitrag, den Tandler (11) zur Technik der Celloidinserien liefert. Die einzelnen Schnitte der Celloidinserie werden

vom Messer weg mit einem Spatel auf den Objectträger gebracht und in Verticalreihen geordnet; der überschüssige Alcohol wird von dem vollen Objectträger mit Filtrirpapier entfernt. Die mit Schnitten belegte Platte wird nun mit einem in destillirtem Wasser befeuchteten Papierstreifen bedeckt; die freie Hälfte des Streifens, welcher die doppelte Länge der Platte besitzt, wird auf die untere Fläche angeschlagen, die Platte nun mit einem leeren Objectträger gleicher Form fest bedeckt. Die einzelnen so armierten Objectträger werden in einer halb mit destillirtem Wasser gefüllten Wanne übereinandergeschichtet.

Für die Färbung, z. B. mit Hämatoxylin-Eosin, stellte sich der Vorgang so dar: Die Papierstreifen werden gewechselt gegen solche, die vorher mit Hämatoxylinlösung getränkt wurden; jedoch wird nur das Stück eingetaucht, welches später auf die Schnitte zu liegen kommt. Die Objectträger bleiben nun 5—24 Stunden in der Wanne mit Wasser über einander geschichtet; danach werden sie (gleichfalls mit Papier bedeckt) 24 Stunden in Wasser ausgewaschen, in 95 % Alcohol übertragen, nachdem sie nun mit Streifen, die in alcoholische Eosin-Lösung getaucht waren, umhüllt waren. Weiterhin nach einigen Stunden Abtrocknen mit Filtrirpapier, Umhüllen mit Streifen, die in 95 % Alcohol getaucht sind, Uebertragen in 95 % Alcohol, nach 4—6 Stunden in Carbolxylol. Als gewisser Vortheil erscheint bei diesem Verfahren, dass die Schnitte durchwegs unverrückt bleiben, dass sich der Celloidinmantel fast gar nicht färbt und ein Ueberfärben fast gar nicht eintritt. — —

In Bezug auf das Signiren von Präparaten auf dem Objectträger haben Schiefferdecker (9) und Schoebel (10) einige kleine Mittheilungen gemacht, um das unbequeme Aufkleben von Etiquetten und die Uebelstände des Schreibdiamanten zu vermeiden. Schiefferdecker empfiehlt für schwarze Schrift chinesische Tusche, für weisse Schrift das Kremser Weiss, in jedem Falle jedoch Soennèckens Zeichenfeder No. 144. Bei Paraffinpräparaten ist wegen der Alcoholanwendung dieses Signiren nicht möglich. Schoebel zieht eine Wasserglastinte, d. h. ein Gemisch von Wasserglas mit flüssiger Tusche, vor. —

Die Einbettungsmethoden haben im Uebrigen keine Bereicherung erfahren; nur tritt in der letzten Zeit die Paraffineinbettung auch für das Centralnervensystem mehr in den Vordergrund, wozu abgesehen von der grösseren Dünne der Schnitte vielleicht auch der Umstand beigetragen hat, dass es gelungen ist, Paraffinschnitte in Celloidinschnitte umzuwandeln und als solche nachzufärben. Zur Erleichterung der Paraffinmethode soll nun ein Hülfsapparat dienen, den Franke (3) construirt hat. Derselbe besteht im Ganzen aus einer quadratischen, vollkommen blank polirten Glasplatte von 15 cm Seitenlänge. Auf diese legt man vier, einander ganz gleiche, fünfseitige Glasklötze, welche matte Grundflächen haben und 1 cm hoch sind; ihre fein geschliffenen, blanken und Seitenflächen sind verschieden lang, und zwar je 35, 30, 22, 19 von 14 mm. Aus diesen Klötzen lassen sich natürlich 3 Quadrate entverschiedener Seitenlänge zusammenstellen, wodurch ein Hohlraum der steht, der sich zwischen den Klötzen befindet. Die Basalflächen nun Klötze sind rauh und liegen also ruhig auf der Glasplatte; es ist den geboten, das ganz leichtflüssig gemachte Paraffin schnell in

quadratischen Raum zu giessen, dann das Object hineinzulegen und in gewünschte Lage zu bringen. Nach Bedarf wird noch weiter flüssiges Paraffin zugesetzt, um das Object vollständig zu bedecken. Auf diese Weise lassen sich Sprünge im Paraffinblock sicher ausschliessen. Diese Klötze empfehlen sich nebenbei bemerkt auch durch ihre Billigkeit. —

Wir haben oben die Frage der Herstellung von Serienschnitten bereits einmal berührt und möchten nun noch einen wichtigen Fortschritt der Technik anführen, den wir Flatau (2) verdanken: nämlich die Herstellung von Serien-Längsschnitten durch das ganze Rückenmark bei operirten Thieren. Die Methode war folgende: Das Rückenmark des operirten Thieres wurde mehrere Wochen nach der Operation in toto herausgenommen, an die Cauda equina wurde ein Gewicht (Glasstäbchen) angehängt, wodurch die sonst unvermeidlichen Schlängelungen des Rückenmarks vermieden wurden. Durch die Dura mater der oberen Rückenmarkstheile wurden zwei Fäden einander gegenüber gezogen und das Rückenmark in einem ca. 40 cm hohen und 3—4 cm breiten Glascylinder in Müller'scher Flüssigkeit aufgehängt. Die Fäden wurden über den Bord des Cylinders gelegt und durch den beschwerten Glasdeckel festgehalten, so dass das Mark frei in der Flüssigkeit und in der Mitte des Cylinders zugleich schwebte.

Nach einem Tage wurde nun die Dura mater entlang der vorderen und hinteren Fläche des Marks durchschnitten und letzteres wiederum in der Flüssigkeit aufgehängt; dort blieb es 2—3 Wochen, wurde danach herausgenommen und die Fäden an einem Stativ befestigt: Das Rückenmark schwebte nun frei in der Luft und wurde mit dem feinen Gräfe'schen Staarmesser der Länge nach in der Mittellinie gespalten. Der Zweck dieser Spaltung war, das Eindringen der Marchi'schen Flüssigkeit — denn es handelte sich hier um Verfolgung der Degenerationen mittels Marchi's Methode — zu erleichtern. Nunmehr wurde das Mark in den jetzt mit Marchi'scher Flüssigkeit gefüllten Cylinder gehängt (am Ofen) und verweilte darin 3—5 Wochen: auch die weiteren Manipulationen (Auswaschen, Alcohol-, Celloidineinbettung) werden in dem Cylinder vorgenommen.

Das mit Celloidin durchtränkte Mark wurde nach der Herausnahme auf einem besonders angefertigten Holzklotz aufgeklebt. Zum Schneiden kam Beckers grosses Microtom zur Verwendung.

Das untere Klemmstück des Klotzes und die Objectplatte sind aus einem Stück Eichenholz gefertigt, ersteres entspricht der Oeffnung zwischen den Microtomklemmen, letztere der Länge des Marks (ca. 40 cm). Das viereckige Klemmstück steht unter einem Winkel von ca. 45° zur Längsachse, sodass letztere nicht parallel mit der Schlittenführung, sondern unter diesem Winkel sich befindet. Auf die Objectplatte wird zur Stütze des Präparats eine entsprechend lange und breite erstarrte Celloidinschicht von etwa 6—8 mm Höhe mit Collodium aufgeklebt, auf welcher erst das Rückenmark aus dem dickflüssigen Celloidin befestigt wird. Nach völligem Erstarren des Präparats wird der ganze Block in ein langes Glasgefäss mit 80 procentigem Alcohol gebracht.

Die Anfertigung der Schnittreihen stellte nach dieser Vorbereitung

und bei entsprechender Stellung des Messers keine besonderen Schwierigkeiten dar, unter Anwendung der oberflächlichen Collodiumschichten. Die 60—80 μ. dicken Schnitte wurden direct mit den Fingern vom Messer abgezogen und zur weiteren Bearbeitung in Alcohol und Carbolxylol, danach auf entsprechend lange Objectträger gebracht.

Auf diese Weise zerlegte Flatau das Rückenmark von 2 Hunden in jedem Fall in eine ununterbrochene Serie von 50 Schnitten. Die Bedeutung dieser Technik kann z. B. bei der Verfolgung von Rückenmarksblutungen eine sehr grosse werden, sie ist aber evident bereits geworden dadurch, dass Flatau auf diese Weise erst das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark fixiren konnte. —

Zur microscopischen Betrachtung solcher Rückenmarksschnitte wie auch ganzer Gehirnschnitte möge man sich eines Apparates bedienen, wie ihn Nebelthau (6) beschreibt und dessen Hauptprincip eine ausgiebige Beweglichkeit des Objecttisches und des Tubus ist. —

Wir haben im Vorstehenden eine kurze Uebersicht über einige Ergebnisse microscopischer Technik in der ersten Hälfte dieses Jahres zu geben versucht. In einem Jahresbericht möge es gestattet sein, besonders auf die Fortschritte der Färbungsmethoden einzugehen. —

Litteratur.

1. Döllken, Einbettung von Gewebstheilen ohne Alcoholhärtung. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie und microsc. Technik. XIV.
2. Flatau, Beitrag zur technischen Bearbeitung des Centralnervensystems. Anatom. Anzeiger. XIII.
3. Frankl, Einbettklötze für Paraffinobjecte Zeitschr. f. wissensch. Microscopie und microsc. Technik. XIII.
4. Gudden, Ueber die Anwendung elective Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurolog. Centralbl. 1897. No. 1.
5. Marina, Eine Fixationsmethode für Nissl's Nervenzellen- und Weigert's Markscheidenfärbung. Neurolog. Centralbl. 1897. No. 4.
6. Nebelthau, Microscop und Lupe zur Betrachtung grosser Schnitte. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie und microsc. Technik. XIII.
7. Scarpatetti, Ueber die Anwendung elective Färbemethoden am im Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurolog. Centralbl. 1897. No. 5.
8. Schaper, Zur Sublimatfixation. Anatom. Anzeiger XIII No. 17.
9. Schiefferdecker, Signiren von Präparaten. Zeitschr. für wissensch. Microscopie u. microsc. Technik. XIII.
10. Schoebel, Signiren von Präparaten. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie und microsc. Technik. XIII.
11. Tandler, Zur Technik der Celloidinserien. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie und microsc. Technik. XIV.
12. Weigert, Die Chromsilber-Methode, Merkel-Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, V.
13. Zanke, Messung des Schädelinnenraums. Neurolog. Centralbl. 1897. No. 11

Sitzungsberichte.

XII. Internationaler Medicinischer Congress in Moskau

(vom 19. bis 26. August 1897).

Sitzungsbericht über die Sektion für Nerven- und Geisteskrankheiten

referirt von

E. Flatau und L. Jacobsohn (Berlin).

Anatomie und Physiologie.

Van Gehuchten-Louvain. **L'anatomie fine de la cellule nerveuse.**

(Sitzung vom 21. August.)

Durch Einführung der Nissl'schen Methode sind wir imstande zwei grosse Gruppen von Nervenzellen zu unterscheiden: 1) die somatochromen Zellen, deren Kern und Protoplasma sich mit Methylenblau färbt, und 2) die caryochromen Zellen, bei welchen nur der Kern den Farbstoff fixirt. Die caryochromen Zellen sind bis jetzt sehr wenig studirt. Von den somatochromen Zellen sind die motorischen Vorderhornzellen und die cerebro-spinalen Ganglienzellen am besten untersucht. Vortr. bespricht an den beiden letztgenannten Typen; 1) die innere Structur des Protoplasmas und des Kerns, 2) die Veränderungen, die bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Zellen auftreten, und 3) secundäre Veränderungen, die in den Zellen nach pathologischer oder experimenteller Läsion ihrer Fasern zu beobachten sind.

I. Innere Structur der Nervenzellen.

A. Motorische Zellen.

Das Protoplasma der motorischen Nervenzellen besteht aus einer chromatischen und einer achromatischen Substanz. Die chromatische Substanz besteht aus den bekannten chromatophilen Elementen. Die achromatische Substanz besteht nicht nur aus Fibrillen, wie von Benda, Nissl, Becker, Dogiel und Lugaro angenommen wird, sondern zeigt einen viel complicirteren Bau (Cajal, Marinesco). Sie besteht aus einer netzförmig organisirten Masse (masse filaire de Flemming, reticulum plastinien de Carnoy) und aus einer nicht organisirten Masse, in welcher das protoplasmatische Netz eingebettet liegt (masse interfilaire de Flemming, l'enchylème de Carnoy). Diese beiden Partien befinden sich im Zusammenhang mit den Dendriten und mit dem Axencylinderfortsatz. Die organisirte Partie bildet die regelmässigen Bestandtheile der Fortsätze, und zwar sehen die Fibrillen in den Protoplasmafortsätzen mehr granulirt aus, während sie im Axencylinder regelmässiger und distincter erscheinen. In dieser achromatischen Substanz liegen, wie erwähnt, die chromatophilen Elemente und zwar haften sie an der organisirten, netzförmigen Masse, speciell an den Knotenpunkten derselben. Hier zeigt die chromatische Substanz einen feinkörnigen Bau. An einzelnen Stellen der Zelle können die Körner sich zusammenballen und dadurch zur Bildung von verschiedenartigen granulirten oder homogenen Stäbchen führen.

In anderen Partien der Zelle imprägnirt die chromatische Substanz auch die Trabekeln, welche von den Knotenpunkten des Netzes abstammen. Die zusammengeballten und breiter gewordenen Körner zeigen hier Sternformen und bilden die zuerst von Quervain und Nissl beschriebenen kurzen chromatischen Verlängerungen, die sich in der achromatischen Substanz verlieren. In noch anderen Fällen haftet die chromatische Substanz an Trabekeln, welche die Knotenpunkte miteinander verbinden. Es entstehen dann im Zellprotoplasma die chromatischen Fäden von unregelmässigem und verschiedentlichem Verlauf und Länge. Diese Incrustation der Knotenpunkte und der Trabekeln des Netzes kann noch weiter gehen, und je mächtiger dieselbe wird, um so schmäler müssen die Maschen des Netzwerkes ausfallen. Wenn dieser Process mehrere benachbarte Trabekeln und Knotenpunkte umfasst, so entsteht das Bild eines chromatischen Blocks. Dieser aber hat deshalb noch keinen homogenen Bau, weil die Maschen des Netzes, obgleich klein und reducirt, dennoch nicht vollkommen durch die chromatische Substanz ausgefüllt werden. So erscheinen diese Maschen unter dem Bilde der von Quervain, Nissl, v. Lenhossek beschriebenen Vacuolen. Der chromatische Block zeigt ebenfalls keine regelmässigen Conturen, weil von ihm nach allen Seiten hin feine imprägnirte Trabekeln abgehen, die sich bald in die achromatische Substanz verlieren. Wenn diese Incrustation noch umfangreicher wird, so entsteht ein chromatophiles Element, welches gleichmässig durch das Methylenblau gefärbt wird und ein homogenes Aussehen zeigt. Diese Beschreibung des Zellprotoplasmas stimmt mit der von Cajal gegebenen überein und hat viele Aehnlichkeit mit den Angaben von Flemming. Sie zeigt, dass die chromatophilen Elemente nicht ganz unabhängig von der achromatischen Substanz sind und dass sie nicht ausschliesslich durch die chromatischen Körnungen gebildet werden, die wiederum mit einander durch eine amorphe Masse verbunden sind. Denn an der Constitution eines jeden, wenn auch noch so kleinen chromatophilen Elements nimmt stets ein Theil des achromatischen Netzes theil.

Dieser Bau des Zellprotoplasmas ist nicht specifisch für die motorischen Nervenzellen. Man findet denselben auch in sämtlichen somatochromen Zellen des centralen Nervensystems. Ueberall findet man das protoplasmatische Netz, welches in einer ungefärbten Flüssigkeit schwimmt, und die chromatische Substanz, welche einen grösseren oder kleineren Theil des Netzes incrustirt. Daraus folgt, dass diejenigen morphologischen Unterschiede, die man in verschiedenen mit Methylenblau gefärbten somatochromen Zellen findet, durch die verschiedenartige Vertheilung der chromatischen Substanz bedingt werden. Wenn man also mit Nissl annimmt, dass die Nervenzellen mit gleicher physiologischer Funktion auch analoge Vertheilung der chromatischen Substanz zeigen, während die mit verschiedenen Funktionen versehenen Zellen auch in voneinander abweichenden Bildern (d. h. Imprägnationsarten der achromatischen mit der chromatischen Substanz) erscheinen, so kommt man zu dem Schluss, dass die Art der Vertheilung der chromatischen Substanz von der Form und Lagerung des protoplasmatischen Netzes abhängt, und beide wiederum in einem engen Zusammenhang mit der Funktion der Neurone stehen.

B. Die Spinalganglienzellen.

Das Protoplasma der cerebro-spinalen Ganglienzellen besteht ebenfalls aus der chromatischen und achromatischen Substanz. Die chromatophilen Elemente wurden hauptsächlich von Flemming, Nissl und v. Lenhossek studirt. In der achromatischen Substanz nahmen Flemming, Reinke und Dogiel einen fibrillären, dagegen Lugaro und Marinesco einen netzförmigen Bau. Der Vortr. selbst kam auf Grund seiner Untersuchungen zu keinem ganz positiven Resultat. Die Nissl'sche Methode giebt keinen Aufschluss über die achromatische Substanz; was die chromatophilen Elemente anbetrifft, so können dieselben in den Spinalganglienzellen ganz verschiedene Formen annehmen. Beim Schwein z. B. findet man nur feine chromatische Körner, die im ganzen Zellkörper vertheilt sind. Beim Kaninchen findet man dagegen in einigen Spinalganglienzellen mehr oder minder regelmässige

chromatophile Körnungen, während andere Zellen chromatische Blöcke zeigen, die dem chromatophilen Elemente der motorischen Zellen ähnlich erscheinen. Vortr. nimmt an, dass, trotzdem die bisherigen Untersuchungen darüber nicht abgeschlossen sind, man doch annehmen darf, dass das Zellprotoplasma der Spinalganglienzelle dieselbe netzförmige Structur zeigt, welche man in den motorischen Zellen nachgewiesen hat. Die chromatische Substanz imprägnirt hier meistens nur die Knotenpunkte des Netzes und bildet soweit grössere und kleine chromatophile Körnungen, die unregelmässig im ganzen Zellkörper vertheilt liegen.

C. Die conusartige Anschwellung des Anfangsstückes des Axencylinders (cône d'origine de l'axone).

Im Jahre 1886 hat Benda das Anfangsstück des Axencylinders als einen der chromatischen Körner beraubten Theil der Nervenzelle beschrieben. Später kamen die Untersuchungen von Simarro, Schaffer und Flemming dazu. Der letztere bezeichnet dieses Stück als den Polkegel (cône polaire). Nissl und v. Lenhossek nehmen an, dass dieses Stück einen homogenen Bau zeigt. Dagegen wollen Held, Flemming, Reinke, Cajal, Lugaro und Marinesco eine fibrilläre und Dogiel eine körnige Structur gesehen haben. Es ist zweifellos, dass in den cerebro-spinalen Ganglienzellen dieses Anfangsstück nicht granulirt erscheint. Die fibrilläre Structur kann man an den Alkohol- oder Sublimatmethylenblaupräparaten nicht entdecken. Vortr. meint trotzdem, dass die Fibrillen des Axencylinders durch die Basis des letzteren ziehen und in das vorhin beschriebene protoplasmatische Netz übergehen. Ein achromatischer Conus wurde ebenfalls von mehreren Autoren für die motorischen Zellen beschrieben. Ohne die Richtigkeit dieser Behauptung in Zweifel setzen zu wollen, bemerkt Vortr., dass er nur selten mit Bestimmtheit solchen Conus in den motorischen Zellen feststellen konnte und zwar aus dem Grunde, weil auch das Anfangsstück einiger Protoplasmenfortsätze keine chromatophilen Körner aufweist. Uebrigens fehlt dieses conusartige Anfangsstück des Axencylinders in den Zellen der sympathischen Ganglien (Dogiel), der ganglionären Zellen der Retina (Dogiel), in den Purkinje'schen Zellen (v. Lenhossek) und in den Pyramidenzellen der Hirnrinde (v. Lenhossek).

D. Der Kern.

Der Kern der somatochromen Zellen scheint einen sehr einfachen Bau zu zeigen. Eine Membran scheidet denselben von der umgebenden Masse und in seinem Centrum liegt das sich stark färbende Kernkörperchen. Der übrige Theil des Kerns ist durch unregelmässige Züge des Caryoplasmas durchzogen, welche ein grossmaschiges Netz bilden. Die Maschen des Netzes sind mit einer ungefärbten Flüssigkeit erfüllt. Das Kernkörperchen ist basophil, dagegen der Rest des Kerns acidophil. Levi nimmt ausserdem im Kern unregelmässige, sich mit Methylengrün färbende Blöcke an (basisches Chromatin Heidenhain's). Diese letztere Annahme konnte von v. Lenhossek nicht nachgewiesen werden und letzterer meint, dass im Kern weder Chromatin, noch Nuclein vorhanden sei. Vortr. nimmt mit Cajal an, dass der Kern das Nuclein enthält, dass dieses aber nicht diffus im Caryoplasma liegt, sondern sich nur im Kernkörperchen condensirt hat (nucléole nucléinien nach Carnoy).

II. Die Veränderungen, die bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Nervenzellen auftreten.

Vergleicht man verschiedene Nervenzellen, die einen und denselben morphologischen Typus darstellen, mit einander, so erkennt man alsbald Differenzen in der Tinction, die von einem grösseren oder geringeren Reichthum an chromatophilen Elementen abhängig sind. Nissl meint, dass diese Bilder verschiedenen functionellen Zuständen der Nervenzellen entsprechen und theilt die Nervenzellen, je nach ihrem morphologischen Aussehen in pyknomorphe, apyknomorphe und parapyknomorphe. Das pyknomorphe

Stadium der Zelle scheint dem ruhenden Zustande, das apyknomorphe dem Ermüdungsstadium zu entsprechen. Mit Recht bemerkt Vortr., dass das Studium der Nervenzellen in ihren verschiedenen physiologischen Zuständen zu den schwierigsten Aufgaben gehört. Das Aussehen der Zelle nach Anwendung des elektrischen Stroms an der Nervenfaser oder der Nervenzelle (Nissl, Mann, Lugaro, Vas, Lambert, Hodge) giebt noch keine Berechtigung, diesen Zustand als einen der physiologischen Function analogen zu betrachten. Die Anwendung des elektrischen Stromes an einer Nervenfaser führt zu einer anormalen Erregung, die in die Reihe der durch chemische, thermische und traumatische Reize bedingten Zustände zu stellen ist. Man findet in der That nach Durchschneidung des Halssympathicus dieselben Veränderungen in den entsprechenden Ganglienzellen, wie sie von Vas, Mann und Lugaro nach Anwendung des faradischen Stromes gefunden wurden. Instructiver sind andere Untersuchungen von Hodge, Mann, Demoor und Pergens, sie berechtigen uns aber noch nicht zu sicheren Schlussfolgerungen. Sie scheinen zu zeigen, dass das Stadium der Function der Nervenzellen sich durch Volumzunahme des Zellkörpers manifestirt, die mit einer Verringerung der chromatischen Bestandtheile begleitet wird.

III. Secundäre Veränderungen der Nervenzellen nach Läsion des Axencylinders.

A. Motorische Zellen.

Durch die Untersuchungen von Nissl, Marinesco, Lugaro, Flatau, Colenbrander und van Gehuchten weiss man, dass die Läsion des Axencylinders nicht nur zu einer Degeneration des peripherischen Nervenstückes, sondern auch zu einer Alteration der central gelegenen motorischen Zelle führt. Diese Alteration besteht hauptsächlich in Veränderung der chromatophilen Elemente, excentrischer Lagerung des Kerns und Volumzunahme des Zellkörpers. Die Untersuchungen des Vortr. zeigten, dass diese Zellalterationen ausschliesslich die chromatische Substanz betreffen, wobei man ein Stadium des Zerfalls und ein Stadium der Restitution der chromatophilen Elemente feststellen kann. Das erstgenannte Stadium wird charakterisirt durch den vom Centrum nach allen Richtungen hin sich rasch verbreitenden Zerfall der chromatophilen Elemente. Durch diesen Zerfall wird die Turgescenz des Zellprotoplasmas verringert, die Zelle nimmt an Volumen zu und der Kern wandert nach der Peripherie. Dieses erste Stadium beginnt etwa 40 Stunden nach Durchschneidung der Nerven, befällt fast gleichzeitig sämmtliche dazu gehörigen Zellen und dauert 15—20 Tage, um dann dem Restitutionsstadium Platz zu machen. Dieses letztere Stadium dauert länger: nur langsam bilden sich die chromatophilen Elemente und damit nähert sich auch die Zelle ihrem normalen Volumen. Dieses Stadium dauert etwa 92 Tage nach der Durchschneidung und die Zellen zeigen dabei den pynomorphen Zustand. Der Kern zeigt ausser seiner veränderten Lagerung sonst keine morphologischen Abweichungen.

Eine wichtige Frage ist die, ob sämmtliche Zellen eines secundär afficirten Kerns vom Stadium des Zerfalls in das der Restitution übergehen?

Die Theorien, welche die Alteration in den motorischen Zellen nach Durchschneidung der Nerven erklären wollen, seien nicht genügend. Vortr. meint, dass die Alteration für die Function des Neurons von einem geringeren Schaden ist, als man es anzunehmen pflegt.

Es sind keine regressiven Phaenomene, wie Nissl behauptet, und noch weniger kann man dieselben als degenerative (Marinesco) bezeichnen. Sie bilden nur ein äusserlich sich manifestirendes Bild einer einfachen Störung der Zelle, die ausschliesslich die chromatische Substanz betrifft. Diese zerfällt rasch und vertheilt sich im Zellprotoplasma. Das protoplasmatische Netz, welches die Hauptrolle bei der Constitution der Zelle spielt, bleibt aber dabei intact. Der Zerfall der chromatischen Substanz führt nicht zur Destruction der Zelle selbst, denn obwohl man diese Alteration in sämmtlichen Zellen des betreffenden Kerns constatirt, kommt der grösste Theil dieser Zellen zur Norm zurück. Vortr. meint sogar, dass die Degeneration

eines gewissen Theiles der Zellen nach Durchschneidung der peripherischen Nerven nicht, sichergestellt ist. Dann reicht die Zählung der Zellen im gesunden und lädirten Kern in einem oder dem andern Präparate nicht aus; man müsse zu diesem Zweck sämmtliche Zellen des Kerns zählen. Die Untersuchungen des Vortr. gewährten den Eindruck, als ob wirklich die Zellen auf der operirten Seite eine gewisse Verminderung ihrer Zahl aufwiesen. Diese Verminderung sei aber nur accidenteller Natur und sei durch eine starke, übertriebene Dislocation des Kerns verursacht. Es sei möglich, dass in einigen Nervenzellen es zu einer wirklichen Ausscheidung des Kerns aus der Zelle kommt; in diesem Process würde man dann eine Erklärung für das Zugrundegehen der Zellen finden, denn der Kern bildet eine conditio sine qua non für die Existenz der Zelle. Die oben beschriebenen Zellalterationen treten nicht nur nach einer Durchschneidung der motorischen Fasern, sondern auch nach einer Ligatur, nach electrischer, chemischer Reizung und nach den verschiedensten pathologischen Läsionen ein, welche momentan oder definitiv den Zusammenhang der Bestandtheile des Neurons schädigen. Die Chromatolyse kann vom Standpunkt der histologischen Untersuchungen eine wesentliche Rolle spielen. Im physiologischen und pathologischen Sinne, stellt dieselbe nichts Specifisches dar; sie bildet den Ausdruck einer einfachen Störung der Nervenzelle, die immer da entsteht, wo eine Störung der normalen Function des Neurons entsteht, wobei der Sitz und die Natur dieser Störung nicht von Bedeutung ist.

B. Die Spinalganglienzellen.

Die Zellalterationen, die in den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung ihrer peripherischen Nerven entstehen, sind denjenigen in den motorischen Zellen analog (Lugaro, Mering, R. Flemming). Dasselbe konnte G. mit seinem Schüler Nélis für das Ganglion plexiforme feststellen. Auch tritt die Chromatolyse auf, die vom Centrum des Zellleibs rasch nach der Peripherie fortschreitet und von Volumzunahme des Zellkörpers und Dislocation des Kerns begleitet wird. Diese Zellveränderungen erreichen ihr Maximum nach 15 Tagen. Bis zu dieser Zeit bleiben die Erscheinungen in der Spinalganglienzelle dieselben wie in der motorischen Zelle. Die weitere Entwicklung der Alteration ist aber in der Spinalganglienzelle eine andere. Während in der motorischen Zelle ein Restitutionsstadium eintritt, erleiden die Spinalganglienzellen eine Destruction oder Degeneration, sodass sie schliesslich verschwinden. Während also die motorische Zelle nach Durchschneidung ihrer peripherischen Faser eine völlig normale, chromatische Substanz wiedererhält (ja sogar während mehr als 70 Tagen einen wahren pyknomorphen Zustand zeigt), zeigt die Spinalganglienzelle nach einem ähnlichen Eingriff eine ziemlich rasch fortschreitende Chromatolyse, die aber zu keiner Reorganisation der Zelle, sondern zur völligen Degeneration und Schwund derselben führt. Die alleinige Ursache dieser Erscheinung bildet der trophische Einfluss, welchen die peripherischen Erregungen auf die beiden Arten der Nervenzellen ausüben. Die motorische Zelle kommt wiederum zur Norm durch die trophischen Erregungen, welche sie von den sie umgebenden Endbäumchen weiter erhält. Die Spinalganglienzelle ist aber dieser Erregungen beraubt und kann deshalb nicht in das Restitutionsstadium eintreten.

Es ist bekannt, dass nach Durchschneidung der peripherischen motorischen Nerven die entsprechenden Muskeln atrophiren und verschwinden. Die Ursache dieser Erscheinungen sucht man in den sog. trophischen Einflüssen entsprechender motorischer Zellen. Denselben trophischen Einfluss übt aber auch eine Zelle auf die andere aus. Ein Beispiel dafür liefert folgende Thatsache. Durchschneidet man den n. vagus beim Kaninchen, so treten Zellalterationen nicht nur im nucleus ambiguus, sondern auch im dorsalen, sensiblen Kern dieser Nerven auf. Marinesco, der zuerst die Zellveränderungen im dorsalen Kern nachgewiesen hat, meinte auf Grund dieser Thatsache, dass der dorsale Kern aus motorischen Zellen bestehe. Da aber die Zellen dieses Kerns nicht dem üblichen Typus der motorischen Kerne entsprechen, so nimmt er an, dass dieser Kern zur Innervation der

glatten Muskulatur dient (noyau musculo-lisse). G. kann dieser Anschauung nicht beipflichten. Der dorsale Vaguskern stellt einen sensiblen Kern dar. Ein analoges Experiment diente zur Stütze und Erklärung dieser Ansicht. Vortr. fand nämlich nach intracranieller Durchschneidung des n. acusticus bei fünf Kaninchen analoge Zellalterationen (Chromatolyse) nach Verlauf von 72 bis 82 Stunden in den entsprechenden Kernen des Hirnstammes. Diese Thatsache zeigt, dass nach Durchschneidung der sensiblen Nerven die histologischen Alterationen sich nicht auf die Zellen des ersten Neurons beschränken, sondern auch die des zweiten Neurons befallen, welches mit dem ersten verbunden ist. Daraus folgt, dass die Neurone, welche mit einander in Verbindung stehen, auch aufeinander einen trophischen Einfluss ausüben und dass dieser Einfluss unbedingt nöthig für das Erhaltensein der normalen anatomischen Integrität erscheint. Diese Thatsache ist von einer eminenten Wichtigkeit, und zwar sowohl im Sinne der physiologischen Function, wie auch der pathologischen Erscheinungen. Wenn die Untersuchungen, über welche hier berichtet wird, sich bestätigen, so wird man zu einer weiteren Schlussfolgerung geführt, nämlich, dass wir nur deshalb leben können, weil wir gereizt werden. Und in der That, würden alle Reize, die die Neurone von innen und aussen erhalten, wegfallen, so würden sämmtliche sensiblen peripherischen Neurone, die durch den von der Peripherie kommenden trophischen Einfluss erhalten bleiben, völlig verschwinden. Diese Destruction der sensiblen Neurone erster Ordnung würde dann zum Schwund der Neurone zweiter und dritter Ordnung führen. Dann würde es augenscheinlich zum Sehwund der motorischen Neurone und zur Atrophie der sämmtlichen Gewebe unseres Körpers kommen. Ein berühmter Philosoph sagte: cogito, ergo sum. Will man diesen Spruch auf unsere morphologischen Fragen übertragen, so kann man sagen: je suis, je vis, donc je suis excité!

van Gehuchten. **Le mécanisme des mouvements reflexes.**

Sitzung vom 24. August.

Eine grosse Anzahl von klinischen Untersuchungen (Bastian, Thorburn, Bruns, Gerhardt, Egger, Habel) ergeben, dass bei einer vollständigen transversalen Läsion des Cervical-Dorsalmarks ein völliges Schwinden der Sehnen-, Haut- und Visceralreflexe (mit Erhaltensein des Plantarreflexes bei tiefem Nadelstich) eintritt. Diese Thatsache lässt sich schwer mit unseren bisherigen physiologischen Kenntnissen vereinbaren. Keine der zahlreichen aufgestellten Theorien reicht aus, um eine genügende Erklärung für diese Erscheinung zu geben. Vortr. meint, dass diese Thatsache erst dann erklärt werden kann, wenn man eine exacte Vorstellung von dem einfachen motorischen, reflectorischen Vorgang haben wird. Der Muskeltonus stellt nichts anderes dar, als den nach aussen projicirten Erregungszustand, in welchem sich im gegebenen Moment die Vorderhornzellen befinden. Dieser Zustand entsteht nicht an der Stelle selbst, sondern wird durch die Reize bedingt, welche die Vorderhornzellen von anderen Neuronen erhalten, mit welchen sie zusammenhängen. In der Norm steht jede Vorderhornzelle mit den Hinterwurzelfasern, ferner mit cortico- und cerebellospinalen Fasern und mit denen des Fasciculus longitudinalis posterior in Verbindung. Diese Fasern führen den Vorderhornzellen entweder Reize (Hinterwurzelfasern, intestinale und cerebellare Fasern), oder Impulse (corticospinale Fasern) zu. Als Resultat aller dieser Erregungen entsteht ein gewisser normaler Excitationszustand der motorischen Zelle, welchen G. als den nervösen Tonus bezeichnet. Dieser nervöse Tonus wird dann nach der Peripherie getragen und erzeugt hier den Muskeltonus und zwar kann man nach den Veränderungen, die in letzterem sich einstellen, auf Modificationen schliessen, welche im ersteren sich gebildet haben. Der nervöse Tonus der motorischen Zelle ist für ihre normale Function unbedingt nöthig. Für das Zustandekommen einer willkürlichen Bewegung genügt nicht das Intactsein der corticomusculären Bahn; die motorischen Vorderhornzellen selbst müssen im Besitze ihres normalen Tonus sein, wie dies aus den Untersuchungen von Mott und Sherrington hervorgeht.

Ebenso kann ein reflectorisch-motorischer Act erst dann zustande kommen, wenn 1) der reflectorische Bogen in anatomischer und physiologischer Beziehung intact ist, 2) wenn die motorischen Zellen einen gewissen nervösen Tonus zeigen. Das erste dieser Postulate bedingt die Möglichkeit eines solchen motorischen Actes, das zweite kann in gewissen Grenzen variiren. Von letzterem hängt die Intensität ab, mit welcher eine reflectorische Bewegung auf einen peripherischen Reiz erfolgt. Auf Grund dieser Betrachtungen lässt sich die oben angeführte klinische Erscheinung mit Leichtigkeit erklären. Es ist begreiflich, warum die Läsion der Pyramidenbahnen zur Verstärkung der Reflexe führt, ohne dass man dabei an die hypothetische Beeinflussung der secundären Degeneration und der Sclerose dieser Bahnen zu denken braucht. Ebenfalls wird der Schwund der Reflexe nach einer completen Querläsion des Rückenmarks erklärlich, ohne dass man mit Kahler und Pick den Einfluss des nervösen Schocks oder den Reizzustand der Hemmungsbahnen (Schwarz, Sternberg-Gerhardt) oder eine functionelle Störung der grauen Substanz des Lumbo-Sacralmarks annehmen müsste.

Korniloff-Moskau. **Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität.**

Sitzung vom 25. August.

K. zerschnitt an Hunden die hinteren Wurzeln auf einer Körperhälfte, um zu untersuchen, ob sich unter dem Einflusse der gesetzten Sensibilitätsstörungen motorische Störungen ausbilden würden. Unmittelbar nach der Operation zeigten die Thiere sehr starke motorische Störungen, welche sich später ein wenig wieder ausglichen. Um eine vollkommene Anaesthesie der hinteren Extremität zu erzeugen, mussten 7 hintere Wurzeln durchschnitten werden, was eine sehr grosse Operation ist. Unmittelbar nach der Operation besteht eine starke Lähmung der Extremität, ganz allmählich kehrt die Bewegung in derselben wieder zurück; es fehlen die Reflexe und über der anaesthetischen Extremität findet sich eine hyperasthetische Zone. Die electrische Untersuchung bildet keine Abweichung von der Norm. In den Zehengelenken der operirten Thiere findet fast gar keine Bewegung statt, ebenso werden im Fussgelenk nur sehr spärliche Bewegungen ausgelöst. Das Thier stützt sich besonders auf sein Kniegelenk; es hält das Bein immer gestreckt und die Bewegungen sind ganz ungeordnet. Vortragender führt nun der Reihe nach mehrere Hunde vor, denen immer weniger hintere Wurzeln durchschnitten sind, und es zeigt sich aufs deutlichste, dass die Intensität der Bewegungsstörungen abhängig ist von der Zahl der durchschnittenen Wurzeln. Andererseits konnte bei Durchschneidung der Hautnerven keine vollkommene Anaesthesie erzeugt werden, weshalb auch derartig operirte Hunde nicht die Störungen aufweisen, wie diejenigen, denen die hinteren Wurzeln durchtrennt sind. Auch diese Experimente beweisen, dass nicht die Störung der Hautsensibilität bei der Ataxie die Hauptrolle spielt, sondern diejenige der Muskelsensibilität.

Discussion:

Pick erwähnt, dass in Prag Versuche ähnlicher Art gemacht wurden; hierbei hatte sich aber eine Eiterung nach den vorderen Wurzeln zu ergeben. P. fragt, ob dies hier ausgeschlossen ist (was K. sofort bejaht).

Frenkel kennt Fälle, wo Leute innerhalb von 24 Stunden gelähmt waren und wo nachher die Sache sich als Tabes entwickelt hat. Stellt man sich vor, dass bei ihnen plötzlich eine grosse Anzahl von Spinalwurzeln erkrankt, so würde das ein Analogon zu den von K. vorgeführten Experimenten sein.

Raichline: Die Experimente K.'s liefern für die Leyden'sche Theorie bezüglich der Ataxie eine sichere Basis. Es ist allerdings richtig, dass die motorischen Störungen, welche der Tabiker zeigt, nicht vollkommen denen gleichen, welche man bei Thieren beobachtet, denen die hinteren Wurzeln durchschnitten sind. Aber dies erklärt sich daraus, dass der tabische Process ein chronischer ist, welcher in wechselnder Weise bald diese, bald jene Faser der hinteren Wurzel ergreift, und dass jede Faser, bevor sie degenerirt, ein Reizungsstadium durchzumachen hat. Ein anderer wichtiger Factor,

welcher auf die Stärke der motorischen Störung von grossem Einfluss ist, ist, was R. bezeichnet als „la réaction individuelle de la conscience“; diese bewirkt, dass gewisse nervös beanlagte Personen sehr schnell atactisch werden, während andere starke Naturen tapfer mit der Krankheit ringen und noch lange Zeit ordentlich marschiren, trotz grosser Störungen der Sensibilität. Ausserdem muss man bei Abschätzung der Ataxie den Tonus und die grobe Kraft der Muskeln in Erwägung ziehen, welche bei den einzelnen sehr verschieden stark sein können.

Marinesco verweist auf die Möglichkeit der Degeneration endogener Fasern bei der Tabes dorsalis.

Obersteiner erinnert daran, dass auch er in seinem Referate über die Tabes die Degeneration von endogenen Fasern acceptirt hat, nur scheint es ihm fraglich, ob diese Degeneration ein primäre ist.

Haskovec erwähnt einen Fall, bei dem es sich möglicherweise um eine peripherische Neuritis handelte, welche in Tabes überging.

(Fortsetzung folgt.)

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psychopathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ.

Assistenzarzt a. d. niederösterr. Landes-Irrenanstalt in Wien.

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

(Offizielles Protokoll).

(Fortsetzung.)

Sitzung vom 10. Februar 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 8.)

Dr. Weiss stellt einen Fall von Beschäftigungs-Neurose vor mit nachfolgender Atrophie. — Bei einem 64 jährigen Postdiener, bei welchem für Annahme von Lues und Potus sich kein Anhaltspunkt findet, der niemals mit Blei zu thun hatte, entwickelte sich seit einem Jahre vollständig schmerzlos folgender Zustand: Unter zunehmender Schwäche der rechten Hand stellte sich Atrophie der mm. Interossei ein, Krallenstellung der beiden letzten Finger, an der ulnaren Seite des kleinen Fingers Hypalgesie und Hypaesthesie. Die elektrische Untersuchung ergab, dass die betreffenden Muskeln nicht gleichmässig von der Erkrankung befallen waren, dass sich ein Theil derselben im Stadium der erhöhten, ein Theil in dem der verminderten Reizbarkeit befindet. Progressive Muskelatrophie und ebenso Pachymeningitis cervicalis konnten sowohl durch Anamnese wie durch den Verlauf ausgeschlossen werden. Als einziges aetiologisches Moment stellte sich funktionelle Schädigung, Überanstrengung der genannten Muskelpartieen heraus, indem Patient seit Jahren mit dem Abstempeln von Briefen beschäftigt war.

In der folgenden Discussion bemerkt Benedict, dass die sogenannten Beschäftigungsneurosen mehrere Formen umfassen. In einer Gruppe von Fällen, z. B. beim „Klavierspielerkrampf“, fand Benedict auch unter anderem Druckempfindlichkeit der Sehnen, woraus er auf einen mehr peripheren Ursprung des Leidens schliessen möchte. Beim sogenannten „Schusterkrampf“ z. B. finden sich tonische Krämpfe der überanstrengten Muskelgruppen.

Den demonstrirten Fall will er zu einer 3. Form rechnen, welche man „Missbrauchsneurosen“ nennen könnte d. h. solche Fälle, wo die enorm angestrengten Muskeln endlich atrophiren. Remak wies hin, dass sich aus derlei Beschäftigungsneurosen allgemeine Neurosen entwickeln können, indem bei jeder anstrengenden Arbeit die Innervationen auch auf die nicht unmittelbar arbeitenden Muskeln irradiren, welche dadurch gleichfalls geschädigt werden können.

Dr. Weiss zeigte ferner einen 7jährigen Knaben mit Little'schem Symptomen-Complex. Patient kam vorzeitig, als 6½ monatliches Kind leicht, ohne Kunsthilfe zur Welt. Die Starrheit der Extremitäten soll den Eltern schon von jeher aufgefallen sein. Gegenwärtig bietet der recht intelligente Knabe enorme Rigidität der oberen, namentlich aber der unteren Extremitäten mit lebhaft gesteigerten Sehnenreflexen ohne eigentliche Lähmungen. Die Adductoren der Beine, Beuger des Kniegelenks in starker Contractur, Füsse in Equinovarusstellung fixiert. Ausserdem besteht Plagiocephalie, Torus palatinus, leichter angeborener Strabismus convergens. Redner fasst den Fall als einen angeborenen Typus der Little'schen Erkrankung auf, während die übrigen Formen der infantilen spastischen Gliederstarre durch sekundäre Gehirnveränderungen der verschiedensten Art hervorgerufen seien. Therapeutisch wurde in diesem Falle durch eine sehr zweckmässig angelegte Gypshose (Redressement in Narcose) eine bedeutende Besserung erzielt.

Benedikt bemerkt darauf, dass spastische Hemi- und Paraplegie der Kinder überaus häufig verknüpft seien mit Degenerationszeichen am Schädel derselben und gewöhnlich schweren cerebralen Laesionen; immerhin könnte es auch Formen geben, die ausgesprochen spinaler Natur seien.

Sitzung vom 24. Februar 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 11.)

1. Dr. Kahane demonstrirte eine 28jährige Patientin mit Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. Im Anfang des Jahres 1896 Primäraffect und bereits nach dem ersten halben Jahre der Infection schwere Erscheinungen von Seite des Nervensystems (Argyll-Robertson'sches, Brach-Romberg'sches Phaenomen, hochgradige Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Tremor und Schwäche der oberen Extremitäten, Kopfschmerzen, Schwindel mit Erbrechen, Gehör- und Sehstörung etc). Das Interessante liegt nicht in dem Symptomenkomplex selbst, welcher eben nur die ausserordentlich variablen Züge luetischer cerebro-spinaler und meningitischer Erkrankung zeigt, sondern vielmehr in dem raschen Auftreten dieser Erscheinungen nach einer erst vor einem halben Jahre erfolgten Infection. Kahane erwähnt an der Hand eigener Beobachtungen auf der Klinik des Hofrathes Professor Neumann sowie aus Literaturberichten, dass dergleichen Fälle häufiger seien als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist, und weist auf die innigen Beziehungen hin, welche zwischen excessivem Potus und Syphilis maligna praecox bestehen.

2. Docent Herz stellt einen 56jährigen hereditär in keiner Weise belasteten Tagelöhner vor, bei welchem seit 3 Jahren ohne bekannte äussere Veranlassungsursache (auch Lues und Potus werden in Abrede gestellt) choreatische Zuckungen der Gesichts- und Zungenmusculatur, sowie der oberen Extremitäten auftraten. Gegenwärtig ist das Gesicht von maskenartiger Ruhe, die Musculatur auffallend schwach, willkürliche Bewegungen im Gebiete des Facialis nur schwer ausführbar. Zeitweilig lässt sich rechts Abducens- und links Facialisparese nachweisen. Der Kopf, Rumpf, die Extremitäten und Zunge sind in unaufhörlicher choreatischer Bewegung, welche nur im Schlaf sistirt. Die Sensibilität ist vollständig normal, ebenso sind Intelligenzdefecte nicht nachweisbar. Herz weist auf die Seltenheit solcher Fälle hin und glaubt mit Rücksicht auf das Verhalten des Abducens und Facialis einen Process annehmen zu dürfen, der — ostealen oder duralen Ursprungs — die Nervenkerne in der Oblongata schädigt und ebenso auf die vorüberziehenden Pyramidenbahnen irgend einen Einfluss ausübt. Mit Bezug auf die lange Dauer der Krankheit stellt Herz eine ungünstige Prognose quoad sanationem.

Sitzung vom 10. März 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 12.)

Dr. Zappert stellt ein 13jähriges Mädchen mit progressiver Paralyse vor, bei dem sich die ersten Krankheitssymptome schon in dem 11. Lebensjahre der Patientin gezeigt hatten; durch die körperlichen wie psychischen Symptome konnte die eben genannte Diagnose ausser Zweifel gestellt werden; als ätiologisches Moment konnte hereditäre Lues nachgewiesen werden, wie in den Fällen von Alzheimer, Hirschl, Karplus etc.

Sitzung vom 17. März 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 13.)

Dexler hält einen Vortrag über einen anatomisch bisher nicht aufgeklärten seltenen Symptomencomplex bei Pferden, welcher sich klinisch in

chronischer Schweif- und Sphincterenlähmung äussert. Der Prozess entwickele sich langsam, gehe mit totaler cutaner Anaesthesie des Schweifes, Perinaeums, der Mastdarm- und Genitalschleimhaut einher; ausser der completen Schweif- und Sphincterenlähmung bestehe auch umschriebene Atrophie der Beckenmusculatur. Als pathologisch-anatomisches Substrat fand Dexler eine chronische von massenhafter Bindegewebswucherung gefolgte Entzündung des Interstitiums der Cauda equina. Durch das Anwachsen des neugebildeten Bindegewebes gehen sowohl die eingeschlossenen Caudalnerven wie die betreffenden Spinalganglien zu Grunde.

Sitzung vom 24. März 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 14.)

Dr. Lederer stellt eine Hysterica vor, welche unter den Symptomen eines Ulcus ventriculi aufgenommen war und in wenigen Tagen mehrere Liter (sic!) zersetzten Blutes erbrochen hatte, ausserdem traten Blutungen auf aus dem äusseren Gehörgang, der Brustwarze, den Nieren und in den Zwischenfingerfalten. Trotz der unzweideutigen hysterischen Stigmata, welche Patientin an sich trug, will Lederer eine eigentliche haemorrhagische Diathese nicht ausschliessen, da Patientin der Anamnese nach in den letzten Monaten sehr viel Paraldehyd zu sich genommen hatte. (Ref.?).

Sitzung vom 5. Mai 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 20).

Docent Dr. Schlesinger demonstrirt einen 72jährigen Kranken, bei welchem neben typischer Bulbärparalyse ein seit 8 Monaten dauernder Trismus besteht. Angeblich nach einem psychischen Trauma stellten sich im September vorigen Jahres Schlingbeschwerden ein, Sprachstörung, starke Salivation etc. Schon zu derselben Zeit aber bemerkte der Kranke, dass er nur mühsam den Mund öffnen konnte, auch der Trismus soll bereits damals begonnen haben. Alle die genannten Erscheinungen steigerten sich, dazu traten Paresen und Contracturen aller vier Extremitäten. Gegenwärtig typisches Bild der echten Bulbarparalyse, doch ganz ohne Atrophie! Ebenso lassen die spastischen, leicht paretischen Extremitäten keine Abmagerung erkennen. Die oberen Gehirnnerven sind frei geblieben. In den letzten Tagen Decubitus, Blasen-, Mastdarmstörungen. Sensibilität überall intakt. Intellectuell ungestört.

Besonders sei hervorgehoben, dass die Schlingstörung sich bei reflectorisch ausgelösten Schlingbewegungen weniger deutlich machte, während es dem Patienten unmöglich war, willkürlich den Schlingakt hervorzurufen. Endlich bestand Zwangslachen und Zwangsweinen.

Schlesinger weist hin, wie enorm selten der geschilderte Symptomencomplex sei. Das Mangeln jeglicher Atrophie in den gelähmten Muskeln, sowie der Umstand, dass namentlich die willkürliche Schlingbewegung gelitten hatte, deutet auf einen suprabulbären Sitz. Die sogenannte Pseudobulbärparalyse (auf arteriosclerot. Basis) erscheint mit Rücksicht auf den chronisch-progressiven Verlauf, auf die gänzlich mangelnden Intelligenzdefecte unwahrscheinlich.

Am ehesten lässt sich das vorliegende Krankheitsbild mit der Annahme eines comprimierenden Herdes in der Gegend des Pons vereinigen, welcher etwa von der Basis ausginge. Aus demselben liessen sich auch die bestehenden Reizerscheinungen, wie der Trismus, erklären.

Sitzung vom 19. Mai 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 22).

Dr. Hahn demonstriert einen Fall von Arthropathie des r. Ellbogengelenkes bei Syringomyclie. (Erschienen in der W. kl. Wochenschr. 1897, No. 29.)

Sitzung vom 2. Juni 1897. (Wiener klin. Wochenschrift No. 27, 1897 ausführlich publiziert.)

Dr. Zappert hielt seinen Vortrag über Muskelspasmen bei Säuglingskrankheiten.

Redner spricht zuerst über die klinische Seite dieser Frage, bespricht das Vorkommen von eigenthümlichen spastischen, sowie von paretischen

Symptomen (namentlich an den oberen Extremitäten), welche sich bei schwerkranken Säuglingen oft durch lange Zeit hindurch beobachten lassen, und versucht nun, ausgehend von seinen seit langem unternommenen sorgfältigen Untersuchungen des Centralnervensystems von Säuglingen (vide Sitzung des psych. Vereines zu Wien vom 16. Februar 1897), die Erkrankungen des gesammten I. motorischen Neurones im Kindesalter von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu gruppiren. Zappert gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

Die Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln des kindlichen Rückenmarks erweisen sich als ausserordentlich feines Reagens auf chemisch-toxische Substanzen, welche in dem erkrankten kindlichen Organismus producirt werden.

Je nach dem Grade und der Art dieser Noxe sind auch die anatomischen und klinischen Bilder verschieden. In einer Reihe von Fällen finden wir in dem genannten Neurone nur anatomisch leichte Degeneration, ohne dass klinisch entsprechende Symptome nachweisbar gewesen seien. Stärkere Schädigung führt entweder zu vorübergehenden Reizerscheinungen wie z. B. bei der infantilen Tetanie, oder zu dauernden Spasmen und partiellen Lähmungen, hierher gehören auch die Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, deren anatomischer Befund nach den früher üblichen Methoden nicht aufgedeckt werden konnte.

Die höchsten Grade einer toxischen Rückenmarksschädigung zeigt die Poliomyelitis acuta anterior, welche meist von Anfang an mit completer Lähmung, nur selten Reizungssymptomen in den befallenen Gebieten einhergeht.

Sitzung vom 25. Juni 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 26 II).

Professor Kaposi stellt einen Gymnasiasten vor, bei welchem sich im Anschlusse an Brandwunden 2. und 3. Grades an der rechten Hand längs der ganzen rechten oberen Extremitäten bis zur Schulterhöhe grosse Blasen bildeten, welche unter Hinterlassung von Keloiden-Narben heilten. Die Verbrennung zog sich Pat. im Februar dieses Jahres zu. Gegenwärtig ist die rechte obere Extremität besäet mit Keloiden-Narben, welche sich auch an verschiedenen Stellen der linken Körperhälfte vorfinden, während z. B. zwischen der linken Parasternallinie und Mammalregion die Eruption frischer Blasen ersichtlich ist. Kaposi stellt die Diagnose: Pemphigus neuroticus hystericus subsequentib. cheloid. multipl. und erinnert an einen ganz analogen Fall, welchen er 1890 in der Gesellschaft der Aerzte vorstellte (bei einer 22jährigen Wärterin entwickelten sich nach Verletzung mit einem eisernen Nagel am rechten Mittelfinger continuirliche Blasenbildungen fast an der ganzen Körperoberfläche). Ein Fall fand sich auch in der Literatur. Prognostisch sind die nach hysterischem Pemphigus zurückbleibenden Keloide günstiger als die gewöhnlich spontanen. Die Rückbildung der ersteren erfolgt leichter und schneller.

Docent Dr. Biede berichtet über einen Affen, dem er beiderseits zu verschiedenen Zeiten die motorischen Rindenregionen exstirpirte. Die Abtragung der Rindenparthie war beiderseits nicht in gleicher Ausdehnung erfolgt und eine functionelle Restitution hatte sich bei der zeitlichen Trennung der beiden Operationen in höchst interessanter Weise eingestellt.

Am 31. Mai war nach vorausgegangener Abtastung mit den spitzen Electroden an der linken Hemisphäre das motorische Rindenfeld für den Mund und die obere Extremität, namentlich der Hand, extirpirt worden. Weil die durch den Trepan gesetzte Oeffnung zu klein ausgefallen war, konnte das Centrum für die unterste Extremität nicht mitentfernt werden.

Sowie sich das Thier von der Narcose erholt hatte, ging es im Käfig herum, nahm die dargereichte Nahrung nur mit der linken Hand; rechtsseitige Facialis-Parese, welche nach wenigen Tagen gänzlich schwand. Die rechte obere Extremität, vornehmlich die Hand, zeigte schlaffe Lähmung, während Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk kaum eingeschränkt schienen. Beim Klettern griff der Affe nach der nächst höheren Stufe stets mit der linken Hand u. s. w. Es lag also das typische Bild einseitiger Exstirpation

der motorischen Rindencentren vor, d. h. Ausfall der intendirten Bewegungen auf der contralateralen Seite bei Verwendung der geschädigten Extremität zu coordinirten und Mitbewegungen. Nach 3 Wochen wurden rechtsseitig bei genügend grosser Trepanationsöffnung die gesammten motorischen Rindenfelder exstirpirt. Wenige Stunden nach der Operation constatirte man bei dem Thiere: linksseitige Facialis-Parese, schlaffe Lähmung der beiden linken Extremitäten. Dabei aber konnte der Affe bis auf kaum merkliches Nachschleppen des linken Beines ganz gut gehen, was den Experimentatoren längst bekannt ist. Ungemein auffallend war aber folgender Umstand: Während nach doppelseitiger Entfernung der motorischen Rindenzonen jede intendirte Bewegung der Extremitäten schwer geschädigt sein soll, der Affe z. B. eine dargereichte Kirsche nicht mit den Händen fasst, sondern den Kopf darnach ausstreckt, mit Lippen und Zähnen darnach greift, kurz nach dem von Prof. Stricker in den Vorlesungen öfters gebrauchten Ausdruck gewissermassen „zum Hund" gemacht wurde, griff der Affe, über welchen Vortragender berichtet, wenige Stunden nach der zweiten Operation mit der rechten, bisher scheinbar paretischen Hand nach ihm dargebotenen Gegenständen.

Die Bewegungen waren allerdings, namentlich anfangs, ataktisch, unbeholfen, jedenfalls aber gebrauchte das Thier diejenige Hand, welche durch 3 Wochen anscheinend jeder willkürlichen Innervation beraubt war, plötzlich wieder zu complicirten intendirten Bewegungen. Diese Beobachtung spricht unter anderem gegen die von Ferrier und Sherrington erst neuerlich wieder aufgestellte Behauptung von der bilateralen Innervation, welche jede Hirnhemisphäre zu jeder Körperhälfte senden würde, wonach bei einseitiger Zerstörung eines motorischen Centrums die andere Gehirnhälfte substituirend einträte. In dem vorliegenden Falle, wo die zuerst gelähmte rechte Hand mit der Entfernung der betreffenden rechtsseitigen Rindenpartie nach eben genannter Theorie a priori gänzlich gelähmt sein sollte, zeigte sich aber, dass gerade dieselbe durch die erste Operation gelähmte Extremität nach dem zweiten Eingriffe an der collateralen Hemisphäre wieder echte Willkürbewegungen zeigte.

Die Deutung dieses besonderen Verhaltens erblickt Biedl in dem Obductionsbefunde. Auf der zuerst operirten Seite war die Exstirpation keine vollkommene, eine functionsfähige Parthie der motorischen Centra war erhalten. Als besonders interessant hebt schliesslich Redner hervor, dass dieser nicht exstirpirte Rindenrest erst dann in Function trat, d. h. dass die bisher der willkürlichen Bewegung beraubte Extremität erst dann intendirte Actionen ausführte, als sie durch den Wegfall der 2. Hemisphäre hierzu gewissermassen gezwungen war.

Physiologischer Club zu Wien.

Sitzung vom 26. Januar 1897. (Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 9.)

Dexler bringt folgenden bemerkenswerten Beitrag zur Frage nach dem Faserverlaufe im Chiasma n. optici beim Pferde.

Durch klinische Beobachtung sei es ohne weiteres höchst wahrscheinlich, dass dem Pferde thatsächlich ein binoculärer Sehact zu komme. Redner suchte die Frage auf experimentellem Wege zu lösen, indem er jungen Pferden (aus dem K. K. Thierarzneiinstitute zu Wien) den Bulbus enucleirte, und nach 4 wöchentlicher bis 4monatlicher Beobachtungszeit beide Nervi optici der Versuchsobjecte, vom Augapfel an bis zum äusseren Knie hocker in eine lückenlose Serienschnittreihe zerlegte. — Färbung theils Weigert-Pál, theils Marchi-Alghieri.

Dexler gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Beim Pferde besteht eine Semidecussatio der Sehnervenfasern.

2. Die ungekreuzten Fasern sind viel zu zahlreich, als dass sie functionell nicht in Betracht kämen; sie verlaufen nicht zu einem Bündel vereinigt.

Redner belegte seine Behauptung durch zahlreiche Präparate. (In extenso erschien das Ergebnis der Untersuchungen in den Jahrbüchern für Psychiatrie, 1897.) (Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie von Prof. Dr. O. Binswanger. Jena 1897. Verlag von G. Fischer.

Seit langer Zeit ist auf dem Gebiete der Neuropathologie kein so ausgereiftes, durchgearbeitetes und absolut selbständiges Werk erschienen wie das vorliegende. Auf über 400 Seiten behandelt der bekannte Autor die Neurasthenie in 15 Vorlesungen, von denen er die ersten schon im Winter 1884 und 1885 niedergeschrieben hatte. 1896, also nach 12 Jahren, war das Werk vollendet. Sagt der Autor doch selbst, dass das Horazische nonum prematur in annum dem Buche in überreichem Masse zu Theil geworden sei.

Jedoch dürfte gerade darin der grosse und seltene Vorzug dieser Monographie liegen in einer schnelllebigen Zeit, die den Stempel der raschen und oft nur zu flüchtigen Arbeit an der Stirn trägt.

So ist denn kein Capitel der vielgestaltigen Krankheit zu kurz gekommen. Jedes ist eingehend behandelt und hat durch präcise, meisterhaft kurze Krankengeschichten eine neue Unterlage erhalten. Schon die Vorlesungsform bekundet den individuellen Charakter des Buches, der aus dem Studium des Inhaltes in noch erhöhtem Masse entgegen tritt.

Die Bedeutung dieses Werkes erfordert ein ausführliches Eingehen auf die einzelnen Capitel, und mag darin die Begründung liegen, dass hier die üblichen Schranken eines Referates bei weitem überschritten werden.

In der ersten Vorlesung wird die allgemeine Pathologie und Pathogenese der Neurasthenie behandelt. Gerade dieses schwierige Capitel ist ganz besonders bemerkenswerth, da der Autor uns mit neuen physiologischen Gesichtspunkten entgegentritt und dieselben in umfassender Weise begründet.

Nach seiner Ansicht steht die Neurasthenie auf der Grenzscheide zwischen den unfertigen Neuropathien und den vollentwickelten Neurosen und Psychosen. Was nun die Definition der Neurasthenie betrifft, so gesteht B. zu, dass er nicht im Stande sei, dieselbe in kurzer positiver Weise zu geben, vielmehr baut er den Begriff, wie er selbst sagt, per exclusionem in folgender Weise auf.

„Unter Neurasthenie fassen wir die neuropathischen Krankheitserscheinungen zusammen, welche auf dem Boden einer allgemeinen functionellen Erkrankung des Nervensystems erwachsen sind, jedoch nicht den vollentwickelten functionellen, dem gleichen Boden entstammenden Psychosen und Neurosen wegen ihres unfertigen Charakters zugerechnet werden können."

Schon aus dieser Formulirung geht hervor, dass B. auf eine präcise Definition verzichtet, um den klinischen Thatsachen keinen Zwang anzuthun. In Uebereinstimmung hiermit erklärt B. denn auch den Arndt'schen Versuch für unzulässig, das Zuckungsgesetz von absterbenden Nerven zu einem die gesammten pathologischen Vorgänge bei der Neurasthenie erklärenden Grundgesetz zu erheben.

In ausserordentlich eingehender Weise setzt B. die in Frage kommenden physio-pathologischen Momente auseinander, die die Grundlage der krankhaften Erscheinungen der Nerventhätigkeit bilden: die äusseren und inneren Bedingungen der Reflexthätigkeit; die bahnenden und hemmenden Einflüsse auf dieselbe; Uebererregbarkeit der centralen Nervensubstanz, die sich 1. in Steigerung der Reflexerregbarkeit, 2. in Ueberempfindlichkeit gegen äussere und innere Reize, 3. in pathologischen Irradiationen von Empfindungsreizen, 4. Mitempfindungen, 5. secundären Sinnesempfindungen und 6. in secre-

tarischen, vasomotorischen-trophischen Störungen äussern. Neben dieser Uebererregbarkeit macht sich eine Abschwächung oder sogar eine vorübergehende Aufhebnng nervöser Leistungen bemerkbar, wodurch ein wirres Durcheinander von Symptomen gezeitigt wird.

Es werden dann die hauptsächlichsten Theorien über die Neurasthenie angeführt von Meynert, Kraft-Ebing, Kowalewsky, Bouchard, Glénard, Anjel, Lechner und Féré, die aber sämmtlich keine befriedigende Erklärung zu geben vermögen.

In überzeugender Weise entwickelt B. seine Ansicht, dass die einseitige Betrachtung des Chemismus der Nervensubstanz nicht genügt, vielmehr dass es nothwendig sei, gewisse Lehrsätze der Molecularmechanik zum Aufbau einer theoretischen Erklärung des neurasthenischen Zustandes mit heranzuziehen.

Gerade dieser Abschnitt des Werkes scheint uns so mannigfache und neue Gesichtspunkte darzubieten, dass es geboten ist, B.'s Ansichten hier möglichst eingehend zu referiren, die eine erfreuliche Uebereinstimmung zeigen mit denen des Referenten auf Grund seiner mit Wilbrand zusammen seit Jahren angestellten Untersuchungen und Beobachtungen auf demselben Gebiete.

B. geht auf das die Pathogenese der Neurasthenie beherrschende Symptom der Ermüdung ein. Dieselbe erklärt er als den natürlichen Folgezustand jeder grösseren Arbeitsleistung, bestehend in einem Zustand der Erschöpfung, welcher sowohl die willkürlich erregbare Muskulatur, als auch die den Innervationsvorgang beherrschenden Nervencentren betrifft. Ist diese Ermüdung über ein gewisses Maass gesteigert, so tritt ein Zustand von Uebermüdung ein, der beim gesunden Menschen in 1—2 Stunden verschwindet.

Beim Neurastheniker besteht ein ähnlicher Zustand der Uebermüdung permanent und wird als Dauerermüdung bezeichnet, bei der ein völliger Ersatz des verbrauchten Arbeitsvorraths erst lange oder in vielen Fällen nie eintritt.

Erschöpfung kommt zu Stande, wenn dem dauerermüdeten Nervensystem unverhältnissmässig grosse Kraftleistungen zugemuthet werden. Pathogenetisch kann man also von Erschöpfungsneurosen sprechen, die sich direct an die Erschöpfungspsychosen anreihen.

Die Kenntniss der Gesetze der Ermüdung, die neuerdings von Mosso. Kraeplin u. A. durch eingehende Studien auf eine wissenschaftliche Unterlage gebracht sind, ist für das Studium der N. unerlässlich.

Die chemisch moleculare Constitution der Nervensubstanz bedingt den Kräftevorrath der centralen Nervenzellen und ihrer Verzweigungen. Die Arbeitsleistung ist das Widerspiel von Kräften. Gemäss der Lehre der Molecularmechanik, die an das Gesetz der Erhaltung der Energie gebunden ist, bleibt die Summe der wirklichen Arbeit (kinetische Energie) und des Arbeisvorrathes (potenzielle Energie) unverändert.

Pathologische Thätigkeitszustände des Nervensystems beruhen also auf Störungen der Molecularmechanik, die das gesetzmässige Spiel der Kräfte, das physiologische Gleichgewicht zwischen synthetischen und Oxydationsprocessen vorübergehend oder dauernd zu schädigen im Stande ist.

B. erklärte demnach die erworbene N. als entstanden durch intensive, die Dauerermüdung hervorrufende Arbeitsleistungen eines gesunden Nervensystems, die ihrerseits in Folge der übergrossen Inanspruchnahme die chemische Constitution der Nervenelemente gestört haben.

Die angeborenen neurasthenischen Functionsstörungen müsste man im Sinne der Molecularmechanik als einen pathologisch geringen Vorrath zusammengesetzter lockerer chemischer Verbindungen und als eine herabgeminderte Fähigkeit zu ihrer Synthese charakterisieren.

Was die so geistreiche und bestechende Meynert'sche vasomotorische Theorie der N. betrifft, welche Schwäche und Reiz getrennt localisirt und zwar erstere in die corticalen, letzteren in die subcorticalen Organe, so weicht B. ausdrücklich von derselben ab, indem er eine derartige Trennung in bestimmte functionelle Systeme nicht für richtig hält.

Es handelt sich vielmehr innerhalb eines bestimmten functionellen Systems um verschiedene Phasen der durch die functionelle Ueberanstrengung bedingten Störungen, für die wir die characteristischen Bezeichnungen Uebererregung, Ueberermüdung, Dauerermüdung und Erschöpfung haben.

Die eine oder andere Art dieser Functionsstörungen ist abhängig

1) von dem Kraftvorrat, welchen das betreffende Centrum beim Beginn der Arbeitsleistung besitzt;
2) von dem Maasse der Arbeitsleistung, welche ein Centrum innerhalb einer bestimmten Arbeitsfrist zu vollbringen hat, und
3) von der functionellen Bedeutung des betreffenden Centrums.

Nachdem B. somit die allgemeine Pathologie und Pathogenese der Neurasthenie festgestellt hat, geht er zu einer systematischen Betrachtung der Aetiologie der Neurasthenie über.

Indem B. Stellung nimmt gegen die von Weismann aufgestellte Theorie der Vererbung und Abstammungslehre und dieselbe für die menschliche Pathologie nur schwer verwerthbar hält; präcisirt er seinen Standpunkt dahin, dass nur dann eine krankhafte Anlage zustande kommt, wenn bei der Zeugung pathologisch verändertes Keimplasma zum Aufbau des Individuums gedient hat. Der krankhafte Keim kann nun seinerseits entweder von der Ascendenz ererbt oder während des Individuallebens erworben sein und zwar

entweder durch Intoxication,
oder „ Infectionen,
oder „ konstitutionelle Erkrankungen,
oder endlich durch locale Erkrankungen der Keim bildenden Apparate.

Sehr bedeutungsvoll ist die Bemerkung Binswanger's, dass er auf Grund vielfältiger daraufhingerichteter Untersuchungen niemals beobachtet hat, dass erworbene Nervenkrankheiten der Ausgangspunkt von Erkrankungen in der Descendenz gewesen sind.

B. versucht nun eine theoretische Scheidung der angeboren constitutionellen Schwächezustände in ererbte und intrauterin erworbene; zugleich begründet er die Berechtigung, ja Nothwendigkeit dieser Unterscheidung. Als dritte Gruppe kommt noch der während des extrauterinen Individuallebens erworbene constitutionelle Schwächezustand des Nervensystems hinzu, der sog. erworbene neuropathische Zustand.

Den Schluss dieses Capitels bildet eine eingehende Erörterung der Erblichkeitslehre in Bezug auf die nervösen Erkrankungen, wobei die gleichartige und ungleichartige Vererbung, die degenerativen Geistesstörungen eingehend gewürdigt werden; dann geht B. auf die Schilderung der einzelnen Schädlichkeiten ein, nicht ohne besonders darauf hingewiesen zu haben, dass die Anlage allein nicht als Krankheit betrachtet werden darf, und auch nicht aus sich allein krankhafte Erscheinungen zeitigen muss.

Von allgemein prädisponirenden Ursachen der N. wurden von mancher Seite Klima- und Temperatureinflüsse herangezogen; jedoch ist nach B.'s Anschauung es unmöglich festzustellen, welchen Antheil diese Factoren an der relativen Häufigkeit dieser Erkrankung besitzen.

Nach B.'s Erfahrungen kommt die N. bei beiden Geschlechtern fast gleich oft vor.

Was das Lebensalter betrifft, so hat nach B.'s Beobachtungen in 131 Fällen die N. bei 4 Kranken im 1., bei 46 im 2., bei 43 im 3., bei 32 im 4., bei 3 im 5., bei 2 im 6. und bei 1 Kranken im 7. Decennium begonnen.

Bezüglich der Rasse als ätiologischen Factor der N. hebt B. hervor, dass diese Frage wegen Mangels an genauen, umfassenden statistischen Erhebungen zur Zeit nicht mit Sicherheit beantwortet werden kann. Soviel steht aber fest, dass die constitutionelle Neuropathie sammt ihren einfacheren und komplicirteren Tochterkrankheiten im Laufe der letzten Jahre eine erhebliche Zunahme erfahren hat.

Die Schädlichkeiten, welche die schlummernden Krankheitsanlagen zur Entwicklung bringen, theilt B. in psychische und somatische. Erstere zer-

fallen in affective Erschütterungen und intellectuelle Ueberanstrengungen. Während bei jenen der Kampf ums Dasein, die modernen Genüsse, die schon in der Schule auftretenden Ueberbürdungen, die mangelnde Schulhygiene, die Gefahren des akademischen Studiums, die speciellen Berufsschädlichkeiten des Kaufmanns, Officiers, Technikers und last not least des Künstlers eine wichtige Rolle spielen, werden die somatischen Schädlichkeiten auf mannigfache Art und Weise bedingt, so durch körperliche Ueberanstrengungen, sexuelle Excesse; Traumen, chronische constitutionelle Erkrankungen (Rachitis, Scrofulose, Rheumatismus, Arthritis deformans, Gicht, Diabetes, Fettsucht); acute und chronische Infectionskrankheiten, besonders die Lues, acute und chronische Localaffectionen, speciell Genitalleiden, und schliesslich durch Intoxicationen (Morphium, Tabak und besonders die Alcoholvergiftung).

Als besonders wichtig hebt Ref. hervor, dass bei Besprechung der Unfalls-Neurasthenie auch B. ebenso wie Referent die moderne Unfallsgesetzgebung gewissermassen als eine psychische Schädlichkeit hinstellt. „Hier wird die krankhafte Ueberempfindlichkeit gezüchtet, welche den willensschwachen Arbeiter schliesslich unfähig macht, der krankhaften Empfindungen Herr zu werden und durch regelmässig methodische Uebungen seiner Körperkräfte die Folgen des Unfalls auszugleichen."

In der 4. Vorlesung bespricht B. die Krankheitserscheinungen der N. und hebt einleitend hervor, dass die Mehrzahl derselben durch krankhafte Empfindungen hervorgebracht wird. Hierbei treten Hypästhesien und Hyperästhesien manchmal gleichzeitig in Erscheinung, wofür als characteristisches Beispiel B. die nervöse Asthenopie anführt und sich auch auf die Untersuchungen Wilbrand's bezieht, die ja B.'s Ansichten bestätigen.

Die neurasthenische Hyperakusie, die Störungen des Geschmacks und Geruchs zeigen als gemeinsames Moment die Ueberempfindlichkeit. Diese Hyperästhesien resp. Algesien sind an den nervösen Gesammtzustand gebunden und nicht direct abhängig von localen Veränderungen bestimmter Empfindungsnerven. Hierbei macht B. eine Bemerkung, die höchst interessant ist und die Referent in seinen Erfahrungen auf das prägnanteste bestätigt sieht.

„Für gewöhnlich finden Sie, dass Ausfallssymptome auf intellectuellem Gebiete mit gesteigerter Schmerzhaftigkeit (S. 81) verbunden sind. Doch lässt sich vereinzelt ein eigenartiger, alternirender Typus feststellen. Bestehen die ausserordentlich lästigen und quälenden Nervenschmerzen, so fühlt sich der Patient geistig frisch, regsam und leistungsfähig, während umgekehrt in den Zeiten geistiger Abspannung und Leistungsunfähigkeit die neuralgiformen Zustände völlig in den Hintergrund treten."

Die Entstehung von Schmerzen kann von leicht erregbaren, phantasiebegabten, zu einer einseitigen Concentration ihres Vorstellungsinhalts besonders befähigten Personen willkürlich herbeigeführt werden. Diese psychische Hyperalgesie ist der Ausgangspunkt von hypochondrischen Stimmungen und Vorstellungen. Jedoch besteht durchaus keine Nothwendigkeit, dass die N. mit dem hypochondrischen Schmerzgefühl verknüpft ist. Wie denn überhaupt B. für eine Trennung der Hypochondrie und Neurasthenie eintritt.

Was nun die Schmerzen betrifft, so unterscheidet Verfasser: 1) die meist flächenhaft ausgedehnten sog. topalgischen Schmerzen (Blocq) und 2) die pathologisch erhöhten Schmerzreize, welche dem Bewusstsein von infracorticalen Centralapparaten zufliessen. B. sieht in der Schmerzreaction eine pathologische Steigerung des Gefühlstons der Empfindungen. Daher kann bei der N. das ganze Heer der Gemeinempfindungen krankhaftgesteigert sein.

Im Anschluss an die Hyperalgesien treten beim Neurastheniker affective Störungen auf, die allgemein als reizbare Verstimmung bezeichnet werden, von der B. eine eingehende Schilderung entwirft.

Fast niemals fehlen die Angstaffecte in ihren verschiedenen Intensitätsgraden bei der N., die man am richtigsten in einfache und zusammengesetzte eintheilt. Die vorstellungslose Angst wird durch nachträgliche Motivirung hypochondrisch.

In der 5. Vorlesung werden die Störungen der Vorstellungsthätigkeit der N. in ausführlicher Weise analysirt, wobei die Reizerscheinungen, die pathologische Zerstreutheit, das Zwangsdenken und die Zwangsvorstellungen in höchst prägnanter Weise ihre Erledigung finden.

Allerdings hätte Referent es gerne gesehen, wenn gerade das letztere Capitel noch ausführlicher behandelt worden wäre, weil es sich hier gerade um das schwer abgrenzbare Grenzgebiet der Neurose und Psychose handelt.

In der folgenden Vorlesung schliessen sich äusserst wichtige und höchst interessante Ausführungen über die Phobien an. B. verweist auf seinen Artikel in Eulenburg's Realencyclopädie, in welchem er ausführt, dass sich bei dem Symptombild der Agoraphobie vier Gruppen von Krankheitsbeobachtungen unterscheiden lassen.

In letzter Linie betrachtet B. die Furcht als nichts anderes als eine Zwangsvorstellung. Er unterscheidet sich in dieser Beziehung sehr von der Freud'schen Auffassung, der ja die Angstneurose von der Neurasthenie trennen will und als Grundlage sexuelle Erlebnisse annimmt. Eine Hypothese, die, wie schon Löwenfeld hervorgehoben hat, höchst unwahrscheinlich und einseitig ist.

Die Zwangshandlungen werden durch einige charakteristische Krankengeschichten trefflich geschildert. Was den Schlusspassus betrifft, dass triebartig auftauchende motorische Krankheitserscheinungen sich nur bei der auf erblich degenerativer Basis entstandenen N. vorfinden, so kann Referent sich auf Grund seiner Erfahrung diesem so allgemein ausgesprochenen Satz nicht völlig anschliessen.

Die so wichtigen Störungen des Schlafes bespricht B. sehr eingehend, und unterscheidet die Störungen betreffs der Tiefe und Ausdauer des Schlafs. Absolute Schlaflosigkeit hat B. bei N. nie beobachtet; wohl aber schlafsüchtige Zustände. In Beziehung auf letztere, die viel weniger bekannt sind, und die oft einen ernsteren Habitus darbieten und an ev. vorhandene organische Leiden denken lassen, hätte Referent Belége durch Krankengeschichten gewünscht.

Nach einer kurzen Einleitung über die Physiologie des willkürlich erregbaren locomotorischen Apparates bietet B. drei ausführliche Krankengeschichten dar von Patienten, die an hochgradigen Störungen der Muskelthätigkeit leiden. Der erste Fall legt die psychische Beeinflussung der Muskelleistungen klar; im zweiten Fall handelt es sich um Hemmungsvorgänge im cortico-motorischen Gebiet und endlich im dritten um directe Schädigung der cortico-motorischen Entladungen, um Erschöpfungszustände. Ferner werden die motorischen Reizsymptome gewürdigt, die sich in plötzlichen Muskelcontractionen, in verschiedenartigen coordinirten und ungeordneten Bewegungen kundthun. Bei den neurasthenischen Mobilitätsstörungen sind niemals vollendete Lähmungen vorhanden. B. empfiehlt zur objectiven Feststellung der motorischen Leistungsfähigkeit methodisch durchgeführte, dynamometrische Untersuchungen. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt B. zu dem Resultat, dass bei der neurasth. Muskelschwäche eine directe Betheiligung des peripheren motorischen Abschnittes an der functionellen Störung im allgemeinen unwahrscheinlich ist, jedoch bei Fällen von nervöser Kachexie vielleicht eine, wenn auch nebensächliche Rolle spielt.

Nach einer eingehenden Besprechung der früher sog. Spiralirritation werden die Muskelunruhe, die Muskelkrämpfe, die Beschäftigungsneurosen und schliesslich der Tremor sehr ausführlich abgehandelt. Bei dieser Gelegenheit hebt B. hervor, dass bei den hereditären Neurasthenien ganz fliessende Uebergänge zu den verschiedenen Arten des hysterischen Tremors vorhanden seien. Die Franzosen haben zur Rubricirung die Zwischenform der Hystero-Neurasthenie geschaffen.

Als besondere Art des neurasth. Tremors wird der Erschöpfungstremor beschrieben, dessen Bewegungen langsamer und gröber als bei dem Affect- und Ermüdungstremor erfolgen. Als Folge desselben treten Schreib-, Sprach- und koordinatorische Störungen des Gehens und Stehens und der associirten Augenbewegungen auf. B. bestätigt das Vorkommen des Rosenbach'schen Phänomens bei N., jedoch hat nach seiner Ansicht die

affective Erregung einen ebenso grossen Antheil am Zustandekommen desselben wie die motorische Schwäche.

Eine gesonderte Besprechung wird der Reflexthätigkeit gewidmet und mit vollem Recht, da dies ein differential-diagnostisch sehr wichtiges, aber leider noch nicht genügend studirtes Capitel in d. Pathol. d. N. darstellt.

B. hebt hervor, dass man bei der Neurasthenie niemals eine Aufhebung der Reflexthätigkeit findet. Meistens besteht eine Steigerung derselben. So ist noch in keinem Fall von N. das Westphal'sche Zeichen vorhanden gewesen.

Ebenfalls die Hautreflexe sind gesteigert.

Höchst bedeutungsvoll sind die Bemerkungen B.'s über den Pupillarreflex. B. macht auf die Combination einer durch den syphil. Krankheitsprocess local bedingten reflectorischen Pupillenstarre mit allgemeinen neurasthen. Beschwerden aufmerksam und hebt hervor, wie voreilig und ungerechtfertigt es sei, die geistigen Ermüdungserscheinungen etc. immer auf eine organische Läsion des Nervensystems zu beziehen. Im Laufe von 12 Jahren hat B. drei Neurastheniker mit reflect. Lichtstarre gesehen ohne Hinzugesellen von weiteren Zeichen eines org. Leidens.

Ebenso wie B. hat Referent Steigerung des Pupillarreflexes und Ungleichheit der Pupillen bei N. beobachtet.

Den angioneurotischen Erscheinungen der Neurasthenie widmet B. eine ganze Vorlesung, da diese Störungen ein ganz besonderes Interesse beanspruchen, indem sie die quälendsten, paroxystisch auftretenden Krankheitsäusserungen darstellen.

Einleitend giebt B. einen summarischen Ueberblick über die Herzinnervation und hebt hervor, wie schwierig, ja unmöglich es oft ist, festzustellen, welche angioneurotische Störungen auf die medullären Herzcentren, welche auf das vasomotorische Centrum zu beziehen sind. Trefflich ist die Schilderung der Herzstörungen mit lediglich subjectiven und objectiven Symptomen, vor allem Herzklopfen. B. betont, dass diese Krankheitserscheinungen nicht mit der sog. essentiellen paroxysmalen Tachycardie verwechselt werden dürfen, welche neuerdings von Martius als Symptom einer anfallsweise auftretenden acuten Herzerweiterung gedeutet worden ist. Referent kann sich mit dieser strengen Scheidung nicht einverstanden erklären, zumal da die Annahme von Martius durchaus nicht einwandsfrei und für alle Fälle zutreffend ist.

Nach B. ist die neurasthenische Tachycardie ein relativ häufiges und durch die verschiedensten Ursachen bedingtes Vorkommniss, welches sowohl in den Phasen der Uebererregung als auch der Erschöpfung beobachtet wird. Die Arhythmien, Allorhythmien kommen bei der Neurasth. vor, begegnen aber bezüglich ihrer diagnostischen Verwerthung ähnlichen Schwierigkeiten wie die Bradycardie, die paroxysmal am häufigsten im Pubertätsalter vorkommt. Die permanente Bradycardie hält B. nicht für rein functionell: jedoch gesteht B. zu, wie schwierig, ja manchmal geradezu unmöglich es ist, die differentielle Diagnose zu stellen, ob Herz- oder Nervenleiden vorliegt. Nach Besprechung der reflectorisch bedingten Pseudoangina und der wahren Angina pectoris wird noch auf die localisirt und paroxystisch auftretenden vasomotorischen Störungen hingewiesen wie die Kongestionen zum Kopfe, das Absterben einzelner Glieder, die umschriebenen Hyperämien mit Parästhesiem und die abnormen Kälteempfindungen, worüber namentlich von weibl. Neurasthenikern so häufig geklagt wird.

Die Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung theilt B. 1. in die allgemeinen Ernährungsstörungen u. 2. in diejenigen ein, welche durch Functionsanomalien der Verdauungsorgane im engeren Sinne verursacht werden.

Aus seinen statistischen Beobachtungen ergiebt sich, dass ein recht erheblicher Procentsatz der Neurastheniker einen mittleren oder sogar übermässigen Ernährungszustand aufweist.

B. macht nun folgende Unterscheidungen:

1. Die allgemeine Ernährungsstörung geht der Entwickelung der neurasthenischen Symptome vorauf.

2. Die Neurasthenie befällt Individuen, deren Ernährungszustand vor dem Einsetzen der Erkrankung keine Störung aufwies.

In der folgenden, eingehenden Durchführung dieser Sätze präcisirt B. seinen Standpunkt dahin: „So bedeutungsvoll für die Symptomatologie und Behandlung der Neurasth. der dyspeptische Symptomencomplex auch ist, so darf er doch nur als Theilerscheinung des allgemeinen functionellen Schwächezustandes und nicht als Krankheit sui generis betrachtet werden."

B. geht dann zur Einzelbetrachtung der digestiven Störungen über, indem er systematisch die verschiedenen Abschnitte des Verdauungsapparates durchmustert, so 1. die Störungen der Einspeichelung, des Kauens und Schluckens; 2. der Magenverdauung (die nervöse Dyspepsie, die patholog. Durst- und Hungerempfindungen, die nervöse Anorexie). B. fand, dass diese Zustände fast immer mit dem Darniederliegen der Geschmacksempfindungen verbunden sind. Auf die Druckschmerzen bei nervöser Dyspepsie wird besonders aufmerksam gemacht, so 1. die Hyperästhesie der Bauchhaut über dem Magen, 2. die Schmerzhaftigkeit der Magenwände selbst; 3. Schmerzdruckpunkte in der Tiefe des Abdomens besonders bei mageren Individuen in der Mitte zwischen unterem Theil des Brustbeins und dem Nabel (Plexus coeliacus) und 4. eine abnorme Druckempfindlichkeit des 3. bis 5. Brustwirbels.

Bei dieser Gelegenheit möchte Referent doch empfehlen, sehr kritisch zu Werke zu gehen, da er jetzt schon mehrere Fälle in der Praxis erlebt hat, die von hervorragenden Aerzten als Neurasth. betrachtet wurden, bei denen er organische Erkrankungen fand.

B. misst einen grossen Theil der Störungen bei der nervösen Dyspepsie den motorischen Functionen zu und trennt sie in Schwäche- und Reizsymptome.

Die atonische Gastrectasie oder mechanische Insufficienz des Magens beruht in erster Linie auf der allgemeinen Herabsetzung der nervösen Leistungsfähigkeit. Die Herabminderung der centralen Impulse, die Kussmaul als Torpor peristalticus bezeichnet hat, die von Ebstein beschriebene Incontinenz des Pylorus auf nervöser Basis, das nervöse Erbrechen, die Regurgitation, das nervöse Aufstossen, die Trommelsucht, der Kardiospasmus, die peristaltische Unruhe des Magens Kussmaul's, werden einer kritischen Besprechung unterzogen.

Was die secretorischen Störungen betrifft, so kommt B. auf Grund vielfältiger Analysen zu dem Schluss, dass bei den reinen Fällen nervöser Dyspepsie die Beschaffenheit und Intensität der Magenbeschwerden durchaus unabhängig sein könne von dem Grade der Salzsäureabscheidung.

B. bespricht die von Glénard geäusserte Ansicht, dass die Ursache der Neurasthenie in der Gastroenteroptose gelegen sei und widerlegt treffend diese so moderne Theorie, die bei manchen Aerzten einen sehr grossen Anklang gefunden hat.

Die functionellen Störungen der Darmthätigkeit werden, ihrer Bedeutung entsprechend, besonders behandelt und besprochen. Sehr interessant ist die Krankengeschichte No. 56, und hat Referent einen ganz analogen Fall beobachtet.

Die häufigste Störung ist die durch Darniederliegen der peristalt. Bewegung bewirkte Obstipation. Ganz ausserordentlich klar ist das Entstehen der Obstipationscatarrhe, der localisirten Krampfzustände geschildert. So auch das Vorkommen von umschriebenen Darmaufblähungen, von diarrhoischen Attacken. Die Störungen der Darmverdauung können beruhen 1. auf der Trägheit der peristalt. Darmbewegung, 2. auf einer quantitativ oder qualitativ ungenügenden Production der Verdauungssäfte, 3. auf einem Darniederliegen der resorptiven Thätigkeit der Zellen der Darmschleimhaut, wozu die von Möbius als nervöse Verdauungsschwäche beschriebene Krankheitserscheinung gehört.

Im Schluss dieser wichtigen Vorlesung wirft B. einen Blick auf die Stoffwechselkrankheiten, die in genetische Beziehung zur Neurasth. gebracht werden; so auch die Fettleibigkeit, Gicht, harnsaure Diathese, Polyurie, Albuminurie, Meliturie, Phosphaturie, Oxalurie und Anämie. Mit dem Satze, dass auch progressive pernic. Anämie bei constit. nervösen Personen vorkomme, und dass man gezwungen sei, dieselbe als Theilerscheinung des constit. Schwächezustandes aufzufassen, kann sich Referent im Hinblick auf die dunkle Aetiologie der pern. Anämie nicht einverstanden erklären.

Die 10. Vorlesung beschäftigt sich mit den neurasthenischen Genitalstörungen, welche B. viel häufiger als Begleiterscheinungen d. N. auffasst, die den psychischen Zustand der Patienten in ungünstigster Weise beeinflussen. B. stellt sich hier im ausdrücklichen Gegensatz zu Kraft-Ebing's Anschauung, die als primäres Uebel die genitale Localneurose ansieht.

Er steht vielmehr auf dem Boden der Anschauungen von Curschmann, dass der neurasthenische Symptomencomplex nicht von den Samenverlusten veranlasst wird, sondern diesem coordinirt ist und beide ihre Entstehung einer dritten Ursache verdanken.

In sehr eingehender Weise werden die Reiz- und Schwächesymptome der sexuellen Functionsstörungen geschildert und kritisch beleuchtet. Kurz werden die sexuellen Abnormitäten (Satyriasis, Nymphomanie, Exihibitionismus etc.) erwähnt, weil sie bei der hereditären Form der Neurasthenie gelegentlich auftauchen. Mit Recht warnt B. aber vor der irrigen Auffassung, nun jede abnorme Bethätigung auf sexuellem Gebiet gleich als Ausfluss eines krankhaften Seelenzustandes aufzufassen.

Den Schluss der Vorlesung bilden die sexuellen Störungen bei weiblichen neurasth. Patienten.

In der 11. Vorlesung giebt B. eine Eintheilung der N. nach rein klinisch deskriptivem Gesichtspunkte, wobei er seine Auffassung dahin präcisirt, dass die Neurasthenie eine Allgemeinerkrankung des Centralnervensystems ist, die bald hier, bald dort, je nach der anatomischen Anlage und Ausbildung, sodann nach der Inanspruchnahme der einzelnen functionellen Mechanismen, Störungen der nervösen Leistungen darbietet."

Er unterscheidet:

1. Die Neurasthenie mit vorwaltend psychischen Störungen.
   a) die hereditäre Form,
   b) die erworbene intellectuelle Erschöpfung,
   c) die hyperalgetische Form.
2. Die motorische Form.
   a) mit vorwaltend irritativen Störungen,
   b) die paretische Form.
3. Die dyspeptische,
4. die angioneurotische,
5. die sexuelle Form der Neurastheuie.

Obwohl B. zum Schluss dieser Vorlesung ausdrücklich hervorhebt, dass er weder die traumatische noch die monosymptomatische Form von Pitres mit aufgenommen hat, indem er in Beziehung auf erstere auf dem Standpunkt steht, dass diese Krankheitsfälle eine gesonderte Stellung einnehmen, so vermag Referent dem Autor in diesem Punkte nur zum Theil zuzustimmen: da es nach seiner Ansicht, die sich mit der von Beard, Bouveret und Löwenfeld deckt, eine rein traumatische Neurasthenie giebt. Dieselbe kann man in ihrer Reinheit bei den Fällen studiren, die mit der Unfallsgesetzgebung nichts zu thun haben. Bei unseren Arbeitern dagegen ist durch die Gesetzgebung ein so complicirter Zustand geschaffen worden, dass es von diesem Gesichtspunkt aus gerechtfertigt erscheint, die Unfallsneurasthenie für sich zu betrachten.

Sehr interessant behandelt B. in der 12. Vorlesung den Verlauf, die Prognose und die Diagnose der N. Er unterscheidet natürlich die hereditären Formen, sowie die konstitutionell schwächlichen Neurastheniker ohne hereditär-degenerative Merkmale von den Kranken, bei welchen die N. als erworben auftritt.

Die hereditären Formen zeichnen sich durch Hartnäckigkeit und Unberechenbarkeit aus. Jedoch können die oft sehr heftigen neurasthenischen Symptome ganz plötzlich und ohne erkennbaren Grund völlig schwinden, wenn auch meist die wunderbare Genesung nur selten andauernd ist.

Es giebt periodische und remittirende Formen der N. auf hereditär-degenerativer Basis. Die Zwischenzeiten zeichnen sich durch volle geistige und körperliche Leistungsfähigkeit aus.

Einen sehr viel ungünstigeren Verlauf als die hereditäre Form nimmt die cerebrale Erschöpfung, die ganz unter dem Bilde einer gewöhnlichen N. einsetzt und der Beginn eines rapid fortschreitenden Verfalls ist. In diesen

Fällen ist es von grösstem Werth, nicht nur der erblichen Belastung, sondern auch der Pubertätsneurasthenie nachzuspüren, da dies für die Beurtheilung dieser Minderwerthigen eine werthvolle Unterlage giebt.

Eine gesonderte Gruppe bilden die constitutionellen Schwächlinge, die oft in eigensinniger Weise den ärztlichen Rathschlägen sich widersetzen. Prognostisch günstiger sind die einsichtsvollen und folgsamen Patienten dieser Kategorie. Immerhin können sich auf dem Boden der ausgesprochen chronischen constitutionellen N. dieser Art oft unheilbare Geisteskrankheiten (das neurasthenische Irresein Krafft-Ebing's, die hypochondrische Paranoia) entwickeln.

Die günstigste Prognose bietet die erworbene Neurasthenie, jedoch durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle. Je langsamer und schleichender die Neurasthenie sich entwickelt, je länger und hartnäckiger die Krankheit auf einer Entwicklungshöhe verharrt, desto ungünstiger ist die Aussicht auf Heilung. Nicht die Intensität, sondern der Entwicklungsgang und die Dauer der neurasthenischen Symptome sind prognostisch von massgebender Bedeutung.

Die affectiven Störungen bei der psychischen Neurasthenie müssen sehr ernst angesehen werden, da mancher prognostisch günstige Fall aus mangelnder Vorsicht durch Selbstmord geendigt hat.

B. hält nicht für richtig, von acuten Neurasthenien zu sprechen, da man meist nachweisen kann, dass mehr oder weniger ausgeprägte Erschöpfungszustände schon längere Zeit vorher bestanden haben.

Die hyperalgetische Form der N. stellt meist ein langwieriges, schwer zu besserndes Leiden dar.

Mannigfachen Schwierigkeiten unterliegt die Diagnose der Neurasthenie.

So ist oft recht schwer zu entscheiden, ob ein Fall nicht eher in den Rahmen der Hypochondrie u. Hysterie, des einfachen Schwachsinns, des Irreseins aus Zwangsvorstellung gehört.

Charcot's Verdienst ist es, die häufigsten und bedeutsamsten Krankheitserscheinungen der N. zuerst schärfer hervorgehoben zu haben. Neben Kardinalsymptomen (neurasth. Kopfschmerz, Schlafstörungen, Rachialgie, Amyosthenie, Dyspepsie, Genitalstörungen, reizbarer Verstimmung) unterscheidet er secundäre oder accessorische Symptome (Schwindelempfindung, asthenopische Beschwerden, Parästhesien, Zittern etc.) und drittens Angstzustände oder Phobien (Tics u. d. motor. Beschäftigungsneurosen).

B. legt das Hauptgewicht auf den eigenartigen Geistes- und Gemüthszustand einschliesslich der Schlafstörungen. Um diese Krankheitserscheinungen lassen sich die übrigen Haupt- und Nebenerscheinungen der N. leicht gruppiren. Wie schon in einer früheren Vorlesung hebt B. nochmals hervor, dass er die Hypochondrie von d. N. trennt. Dieselbe erwächst auf dem Boden der N. und stellt eine Weiterentwickelung, eine Verschärfung des Nervenleidens nach der psychischen Seite hin dar. Die Unentschlossenheit der Neurastheniker wird zur hypochondrischen Willensschwäche (Abulie).

Die gleiche Schwierigkeit ergiebt sich bei dem Versuche eine scharfe Trennung zwischen N. und Hysterie zu finden. Diesem Satze B.'s stimmt Referent auf Grund seiner Erfahrungen voll und ganz bei.

Eine ausserordentlich interessante Beobachtung wird in der Krankengeschichte No. 90 mitgetheilt, in welcher ein 30jähr. Jurist eigenartige Anfälle von Sprachlosigkeit hatte, die leicht hätten mit Petit mal-Anfällen verwechselt werden können. Im übrigen ist im allgemeinen die Epilepsie nicht schwer von der Neurasth. zu unterscheiden, wenngleich nicht gar selten Neurasth. diagnosticirt wird, wo es sich um nächtl. epilept. Insulta oder um Petit mal-Anfälle handelt.

Weiterhin führt der Verfasser aus, wie schwierig und unlösbar es sei, die Anämie u. Chlorose mit nervösen Symptomen, die Melancholie, den M. Basedowii, bei dem nur Tachycardie und Herzpalpitationen bestehen, von der Neurasthenie zu unterscheiden. Ferner weist er hin auf die Uebergänge

der letzteren in Erschöpfungsstupor und in Amentia, deren Ausgang die secundäre Paranoia bilden kann. Ein analoges Ende nimmt die Melancholie, die nach hypochondrischer Zwischenstufe sich aus der N. entwickelt hat, indem sie in hypochondrische Paranoia ausgeht.

Was die differentielle Scheidung d. N. von den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems betrifft, so nimmt hierbei B. Gelegenheit, die Dignität der besonders von Löwenfeld betonten objectiven Zeichen der Neurasthenie zu besprechen. Referent stimmt durchaus dem Satze B.'s bei, nicht aus der Abwesenheit dieser objectiven Zeichen, sondern ausschliesslich aus der Anwesenheit der, mit der organischen Erkrankung unweigerlich verknüpften Ausfallssymptome können wir die Diagnose der Neurasthenie sichern. Viel Kopfzerbrechen verursacht, ja unlösbar ist es oft, die Anfänge einer Paralyse, einer senilen Involutionspsychose, einer Tabes von einer Neurasthenie zu trennen, solange die functionellen Reizsymptome die organischen Ausfallssymptome völlig überdecken.

Die 13., 14. und 15. Vorlesung werden namentlich die practischen Aerzte mit ganz besonderem Interesse und Vortheil lesen, da B. hier die Resultate seiner jahrelangen Erfahrung auf therapeutischem Gebiet der oft so schwer zu behandelnden Krankheit niedergelegt hat, wobei Verfasser aber auch auf die theoretische, rein wissenschaftliche Seite der Therapie in umfassender Weise eingeht.

Nach B. gipfelt die Aufgabe der Therapie in dem Grundsatze, dass wir nicht eine bestimmte Krankheit, geschweige denn eine einzelne Krankheitserscheinung, sondern einen kranken Menschen zu behandeln haben, wobei die allgemein hygienischen und prophylactischen Massregeln zur Erhaltung der körperlichen und geistigen Gesundheit vorangestellt werden müssen.

Mit Recht hebt B. einleitend hervor, dass es Aufgabe des Staates sei, den Kopfarbeitern Erleichterung und Einschränkung der Arbeitszeit zu verschaffen, die es mehr benöthigten als die Muskelarbeiter, zu Gunsten derer in zu einseitiger Weise die socialreformatorischen Bestrebungen der Jetztzeit stattfinden. Eine richtige Wohnungshygiene, rationelle Körperpflege (öffentliche Badeanstalten), Schonung in krankhaften Perioden, speciell der Frau, bilden Schutzmassregeln allgemeiner Art gegen das Ueberhandnehmen der Neurasthenie. Besonders bedeutungsvoll sind die prophylactischen Bestrebungen auf dem Gebiete der Jugenderziehung. Auf die Nothwendigkeit der Anstellung von Schulärzten weist B. hin. Ferner betont er die Wichtigkeit der Abhärtung durch kalte Waschungen, der einfachen Kost, der Vermeidung von alkoholischen Getränken, der möglichst langen Beibehaltung von Milch und namentlich der wichtigen Bemessung der Dauer des Schlafes. Hierbei ist nicht zu vergessen, die Jugend psychisch abzuhärten gegen leidenschaftliche Affectausbrüche und Erregungen sowohl wie gegen körperliche Schmerzeindrücke. Namentlich bei neuropathisch veranlagten Kindern sind diese Momente von der grössten Bedeutung, bei denen die ärztliche Thätigkeit schon in der Säuglingsperiode einzusetzen hat. Hierbei giebt B. aus dem Schatze seiner grossen Erfahrung ganz ausgezeichnete Rathschläge und Mittheilungen einzelner prägnanter Beispiele.

Bei der kausalen Behandlung der Neurasthenie räth B. streng auseinanderzuhalten:

a) die Beseitigung der allgemein wirkenden Schädlichkeiten,

b) die Heilung der durch sie bewirkten pathologischen Veränderungen des Gesammtnervensystems und

c) die Heilung von Localerkrankungen, welche die Ursache des Allgemeinleidens gewesen sind oder dieses dauernd unterhalten und verschärfen.

Im Hinblick auf den grossen Einfluss der psychischen Schädlichkeiten auf Entwickelung und Fortbestand des Leidens stellt B. die Psychotherapie an die Spitze seiner Betrachtungen. Er räth langsam, schrittweise vorzugehen und vor allem zu suchen, sich das Vertrauen des Patienten zu erwerben; dann sei Festigkeit gepaart mit Vorsicht die Richtschnur des ärztlichen Handelns.

Die hyperkritischen und durch zahlreiche Misserfolge misstrauisch gewordenen Patienten und namentlich die, wie B. sie nennt, „neurasthenischen Bummler" gehören in die straffere Disciplin einer geschlossenen Anstalt.

Der Erfüllung der unter a bezeichneten Aufgabe wird man am besten gerecht durch Entfernung des Pat. aus seinen gewohnten Lebensverhältnissen. B. legt ein wesentliches Gewicht bei der Verordnung von klimatischen Kuren auf den psychischen Einfluss derselben, und hält es für kaum möglich, allgemeingiltige therapeutische Indicationen für die Auswahl klimatischer Kurorte aufzustellen.

Für die Mehrzahl genügen die Höhenunterschiede von 500 bis 600 m.

Sehnen sich die Patienten nach neuen, grossartigen Eindrücken, so sind die Schweizer und Tiroler Kurorte bis zu 1500 m zweckmässig, besonders bei cerebralen Erschöpfungszuständen, Schlaflosigkeit etc.

Das Hochgebirge (1500—1900 m) darf nur in Etappen von den tiefer zu höher gelegenen Orten aufgesucht werden, nachdem die Acclimatisationserscheinungen für die zuerst erreichte Höhe ausgeglichen sind. Muskelschwache Patienten lässt B. im Hochgebirge nur 1—2 Stunden gehen, die übrige Zeit müssen sie im Freien liegend zubringen.

Niemals sollen ältere Patienten mit Schwindel und Kopfcongestionen (Verdacht auf Arteriosclerose der Hirngefässe) über 1000 m hoch geschickt werden.

Schlecht genährte, muskelarme und anämische Patienten soll man nicht auf weite Reisen schicken.

Dauernde Genesung sah B. bei 2 Patienten, die 1—2 Jahre ununterbrochen in St. Moritz geblieben sind.

Eine specifische Einwirkung des höheren Klimas auf neurasthenische Individuen ist nach B. nicht vorhanden. aber dasselbe hebt den Stoffwechsel und die Körperkräfte, härtet gegen Witterungseinflüsse ab und erleichtert die motorischen Leistungen.

Die gleichen Wirkungen üben Seebäder aus, deren Einfluss auf den Schlaf individuell ausserordentlich verschieden ist. Hyperalgetische, „rheumatisch. nervöse" Patienten mit Neigung zu catarrh. Affectionen haben nach B.'s Erfahrung oft von dem Nordseeklima bei längerem Aufenthalt dauernden Gewinn; ebenso motorisch übermüdete, leistungsunfähige Neurastheniker.

B. widerräth den anämischen, schwächlichen. juvenilen Patienten und solchen mit angioneurotischen Störungen, an die Nordsee zu gehen. Dieselben gebrauchen mit mehr Vortheil die englischen Seebäder (Isle of Wight) und die der Ostsee; am besten, wenn sie nur warme Seewannenbäder nehmen. Im Frühling und Herbst ist die Riviera (Cannes, Nervi) zu empfehlen.

Den konstitutionell schwächlichen Neurasthenikern, welche unter Temperatureinflüssen leiden, räth B. Winterkuren im Süden (Sorrent, Amalfi, Capri, Palermo) an.

Was die von Neurasthenikern mit Vorliebe besuchten Badeorte betrifft, so nennt B. Gastein, Badenweiler, Landeck, Ragatz, Schlangenbad, Oeynhausen für die paretische und hyperalgetischen Formen, und Nauheim für die Herzneurastheniker. Auch die Schwefelthermen und Sandbäder werden gebraucht.

B. erscheint aber eine besondere Heilwirkung auf das Nervensystem bei allen Badecuren recht fraglich. „Das Wesentliche ist die günstige Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge und der psychisch-suggestive Nutzen, welchen die rationellen Kurvorschriften. die gesunde Diät und, last not least, ein verständnissvoller, mit dem Leiden der Patienten vertrauter Arzt stiften können."

B. stellt für die Zeitdauer der Curen bei N. den Grundsatz auf, dass je länger die Erkrankung dauert, je intensiver die Krankheitserscheinungen sind, desto notwendiger muss eine ausgedehnte Erholungszeit gefordert werden.

Mindestens ein sechsmonatlicher Termin völliger Enthaltung von Berufsgeschäften und Befolgung ärztlicher Vorschriften ist notwendig, um die völlige Leistungsfähigkeit wiederzuerlangen.

Alle Neurastheniker, die in relativ kurzer Zeit nicht bloss eine Besserung ihres Leidens, sondern auch die Erlernung einer im eigenen Hause weiterzuführenden Curmethode erstreben, müssen geeignete Anstalten aufsuchen.

B. kommt dann auf die Anstaltsbehandlung zu sprechen und entwickelt seine Ansichten über die Wirksamkeit der Ruhe, der Isolierung, der Regelung der Lebensführung durch einen ausgearbeiteten Kur- resp. Stundenplan, der Verbalsuggestion von Seiten des Arztes. Leichte geistige Uebungen wie Zeichnen, Malen, Modellieren, Exerziren und Uebersetzen empfiehlt B. aufs angelegentlichste. Zum Schluss wird der Hypnose gedacht, der B. sehr skeptisch gegenübersteht in Beziehung auf deren nachhaltige Wirkung auf den Gesammtzustand. Er glaubt überhaupt nicht, dass mittelst der hypnotischen Suggestion krankhafte Veränderungen, welche das ganze Nervensystem betreffen, beseitigt werden können. Wohl aber sei es möglich, einzelne Krankheitsäusserungen zum Schwinden zu bringen. B. hält Neurastheniker für recht schwer hypnotisirbar. Referent theilt diese Ansichten B.'s über die Hypnose in vollem Umfang und schliesst sich dessen Ueberzeugung an, dass die Hypnose bei der Behandlung der Neurasthenie entbehrlich ist.

Die ganze 14. Vorlesung ist der Besprechung, Schilderung und Indication der sog. Mastcur gewidmet, wobei B. gleich einleitend hervorhebt, dass die Mästung für sich allein unwirksam bleibt, wenn nicht gleichzeitig eine Behandlung der psychischen und nervösen Krankheitserscheinungen stattfindet.

Im Gegensatz zu Burkart und Leyden hält er die strenge Isolierung auch für solche Patienten für nutzbringend, die an hochgradiger Willensschwäche, grüblerischem Zwangsdenken und ausgeprägten Zwangsvorstellungen leiden.

Durch eine methodische Ueberernährung werden die Lücken und Einbussen des Stoffhaushaltes ausgefüllt und ergänzt; jedoch muss die im Ueberschuss gereichte Nahrung sowohl eine erhöhte Zufuhr von Eiweiss als auch von Kohlehydraten und Fetten bezwecken; dabei muss sie derartig beschaffen sein, dass den geschwächten Verdauungsorganen die Arbeit möglichst erleichtert wird. Im Gegensatz zu W. Mitchell nimmt B. Abstand von reiner Milchnahrung, indem er von Anfang an Beimengungen von Cacao, Hafercacao, Gersten- oder Haferschleim und neuerdings Suppen von Weizenschrotmehl und Milch verordnet. Alle 2—3 Stunden müssen die Patienten eine Mahlzeit zu sich nehmen, meist schon von Anfang an auch feste Speisen, ausgenommen in Fällen extremster Abmagerung. Alcoholica werden perhorrescirt. Zur Ergänzungg der Fetternährung werden oft täglich zwei bis drei Löffel reinen Lipanins verabfolgt.

Sehr interessante Bemerkungen macht B. über die allgemeine Körpermassage, die er für sehr nützlich und wirksam hält. B. unterscheidet drei Heilwirkungen:

1. Die Beförderung des Stoffwechsels durch die mechanische Bearbeitung der Muskeln.
2. Die Einwirkung der gleichmässigen und länger fortgesetzten Bearbeitung der Hautnerven auf die centralen Erregungsvorgänge.
3. Den suggestiven Einfluss und die erzieherisch pädagogische Bedeutung der regelmässigen Massage.

B. legt ein geringeres Gewicht bei der Massage auf das Kneten und Walgern der Muskelmassen als auf eine methodische Bearbeitung der Haut.

Ein weiteres, wichtiges Heilmittel ist die Hydrotherapie, bei deren Besprechung B. vorausschickt, dass der Erfolg irgend einer hydriatischen Verordnung niemals vorausbestimmt werden kann, und dass nur die individuelle Reaction des Patienten entscheidend ist.

B. lässt des Morgens 7 Uhr Waschungen des Oberkörpers bis zur Hüfte mit Wasser von 24—15° machen, woran sich Frottierungen anschliessen. In den Abendstunden zwischen 4 und 6 Uhr werden meist Vollbäder von durchschnittlich 26—27° R. 15—20 Minuten lang gegeben, ev. mit Zusatz von Mutterlauge oder Soolsalz (meist 3procentig).

Abwechselnd mit den Bädern werden nasse Einpackungen resp. Wickelungen des ganzen Körpers angewendet, meist eine Stunde lang.

In ausgedehntestem Masse verwendet B. auch das hydro-electrische (faradische) Bad, 26—28° R.

B. wendet gewöhnlich die ebengenannten Proceduren in folgender Reihenfolge an:

1. Tag: einfaches Voll- oder Soolbad,
2. „ : hydropathische Einpackung,
3. „ : faradisches Bad,
4. „ : Ruhe.

Nach Besprechung und Indicationsstellung von anderen bei der N. mit Erfolg anzuwendenden hydrotherapeutischen Massnahmen (kühle Vollbäder, 14—16° 2—4 Minuten, Halbbad 24—18° 5—7 Minuten, kalte Sitzbäder 8 bis 12° R. 1—3 Minuten, prolongirte warme Sitzbäder 27—28° R. 20—30 Min., Fuss-Handbäder, partielle nasse Wickelungen, Kühlapparate, Schwitzbäder und Douchen) berührt B. die Verwendung der Electrotherapie und empfiehlt nur die allgemeine Faradisation und besonders das faradische Bad. Entgegen der neueren namentlich von Möbius verfochtenen Ansicht, alle electrotherapeutischen Erfolge lediglich auf Suggestivwirkung zurückzuführen, hält B. daran fest, dass der electrischen Behandlungsmethode ganz bestimmte physiologische Wirkungen zukommen.

Der passiven und activen Gymnastik erkennt B. eine sehr hohe Bedeutung zu, jedoch legt er ein Hauptgewicht auf diejenigen Formen activer Muskelleistungen, welche neben der Uebung der Muskulatur eine wohlthätige psychische Beeinflussung der Patienten im erhöhten Masse bewirke (Gartenarbeiten, Holzsägen, -spalten, Tischler- und Drechslerarbeiten). Jagd und sportliche Vergnügungen hält B. nicht für so geeignet wegen der hierbei zu leicht vorkommenden Ueberanstrengungen, wogegen Ref. bemerkt, dass er in jüngster Zeit vorzügliche Erfolge vom Radfahren bei neurasthenischen Beschwerden: Schlaflosigkeit, sexueller Neurasthenie, gesehen hat.

Zum Schluss gedenkt B. noch der arzneilichen Behandlung, der er im Vergleich mit den vorher besprochenen Heilfactoren eine untergeordnete Bedeutung zuerkennt; dieselbe jedoch durchaus nicht perhorrescirt. B. empfiehlt die Arsen- und Eisenpräparate wegen ihrer tonisirenden Wirkung; ferner Malzextracte, Somatose. Brompräparate giebt B. lieber hie und da in grösserer Dosis als regelmässig längere Zeit hindurch kleine Quantitäten. Vor der Anwendung der Belladonna warnt der Verfasser; ebenso vor dem Gebrauch alkoholischer Getränke, der regelmässigen Benützung der Schlafmittel und der Anodyna (Antipyrin, Phenacetin, spec. Antifebrin). Aufs eindringlichste widerräth er dem Gebrauch des Morfiums bei der Behandlung der Neurasthenie. B. hilft sich zur Bekämpfung der Schmerzanfälle vorübergehend mit der Verordnung von Codein. Opium verwendet B. bei gesteigerten Angstaffecten und acuten Exacerbationen, die die Gefahr des Suicidiums nahe rücken; jedoch nicht in kontinuirlicher Darreichung der grossen Dosen, wie sie bei der Melancholiebehandlung am Platze sind.

B. beschliesst dieses Capitel mit der Mahnung, nie zu vergessen, dass wir nicht eine Krankheit, sondern einen kranken Menschen zu behandeln haben, und dass nur in einer allgemeinen constitutionellen Kräftigung, in einer verständnissvollen Anwendung der Heilfactoren der Erholung und Uebung eine dauernde Heilung oder wenigstens Besserung zu erwarten ist.

Den Vorlesungen ist ein reichhaltiges Sachregister angefügt, was Ref. mit besonderer Anerkennung hervorhebt, weil dadurch Binswanger's hochbedeutendes Werk ganz besonders zweckmässig für den täglichen Gebrauch zum Nachschlagen und zur Orientirung derjenigen eingerichtet ist, welchen es an Zeit gebricht, sich den Genuss der Lectüre des ganzen Buches zu verschaffen. Saenger-Hamburg.

F. Grimm, Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin 1897. Verlag von S. Karger. 136 S. Preis 4 Mk.

Der Verf. des vorliegenden Buches hat 5 Jahre lang als leitender Arzt eines Spitals in Yezo auf Japan zugebracht und während dieser Zeit gegen 1000 Beri-Beri-Kranke zu sehen Gelegenheit gehabt. Seine demnach sehr reichen Erfahrungen über diese Krankheit legt er in dem Buche nieder; seine Ansichten weichen zum Theil etwas von denen anderer Autoren ab. Dem

Verf. ist vor allem vergönnt gewesen, genauer als es bisher geschehen war, die Krankheit in ihren Anfängen zu studiren, da einesteils der Winter in Yezo immer seuchenfrei war, so dass die in jedem Frühjahre auftretende neue Epidemie immer eine Beri-Beri-freie Bevölkerung traf, andererseits aber auch viele an anderen Krankheiten im Spitale liegende Patienten intercurrent von Beri-Beri befallen wurden.

Die Beri-Beri ist nach Auffassung des Verf. keine immunisirende Infection. Es treten vielmehr bei einem und demselben Individuum immer wieder neue Erkrankungen durch wiederholte Aufnahme der Noxe auf, bis der Cyclus erschöpft ist. Verf. bestreitet daher die Berechtigung, die Beri-Beri als eine chronische Krankheit mit vielen Exacerbationen aufzufassen, wie sie von den meisten Autoren bezeichnet wird. Die Noxe der Beri-Beri, über deren nähere Eigenschaften noch völlige Unkenntnis herrscht, wird nur mit der Nahrung zugeführt. Begünstigt wird die Aufnahme durch die Zubereitung der Speisen vor allem auf japanische Art. Die Europäer konnten sich daher seuchenfrei halten, wenn sie die Speisen auf europäische Art kochen liessen, während z. B. die Japaner regelmässig nach Genuss von rohen Fischen Beri-Beri bekamen.

Besondere Aufmerksamkeit hat der Verf. einer genauen Symptomatologie der Krankheit zugewandt. Er bespricht zunächst die so sehr wichtigen Anfangssymptome. Ausnahmslos vorhanden sind in allen Fällen: Zunahme der Frequenz der Herzaction und gesteigerte Erregbarkeit des Herzens durch geringe körperliche Leistungen, sowie Temperaturerhöhung. Fast ausnahmslos, aber unter Umständen auch als fehlend zu bezeichnen sind: Beklemmungen, Respirationserhöhungen, Parästhesieen, Erhöhung der Sehnenreflexe, Druckschmerz der Musculatur, Hautödeme, Ermüdungsgefühle, objective Sensibilitätsstörungen an einzelnen Hautbezirken, sowie Darmstörungen. Die Incubation giebt Verf. auf ungefähr eine Woche an, doch ist Genaueres darüber noch nicht bekannt. Prodromalsymptome konnte Verf. wiederum im Gegensatz zu anderen Autoren nie beobachten, die Krankheit begann immer ganz plötzlich.

Es werden dann die einzelnen Symptome im weiteren Verlaufe der ausgebildeten Krankheit einer genaueren Besprechung unterzogen. Der anfangs erhöhte Patellar-Reflex wird allmählich geringer, um schliesslich ganz zu verschwinden. Die Temperatur hat ein sehr typisches Verhalten: sie steigt vom 1. bis 7. Tag, fällt dann lytisch ab, um normal zu bleiben, wenn nicht wie so oft eine neue Infection einsetzt. Oedeme fehlen fast nie. Sie finden sich an der Haut, dann als Hydrops der Körperhöhlen, Oedeme der Eingeweide — Lungen, Gehirn, Clottis, Conjunctiva —, aber vor allem an den Muskeln. Diese fallen ziemlich rasch der Atrophie anheim. An den Muskeln zeigt sich ferner fast ausnahmslos Druckschmerz, erhöhte functionelle und elektrische Reizbarkeit, fibrilläre Zuckungen. Fast immer sind befallen die Muskeln der unteren Extremitäten, seltener die der oberen. Auch am Zwerchfell können sich die erwähnten Störungen finden. Am Herzen kommt es neben der Frequenzerhöhung oft zu einer Dilatation. Darm- und Blasenlähmungen kommen seltener vor. Sensibilitätsstörungen finden sich vor allem als Parästhesieen, dann aber auch als ziemlich symmetrisch auftretende Anästhesieen. Die Urinmenge ist oft bis zur völligen Anurie vermindert, Urobilin konnte Verf. im Gegensatze zu anderen Beobachtern niemals im Urin finden.

Verf. bespricht weiter die Verteilung der einzelnen Symptome auf die einfachen und complicirten Formen der Krankheit, sowie die letalen Complicationen: Atem- und Herzlähmung, Lungenödem, Bronchitis.

Den Schluss bildet die Therapie. Diese hat entsprechend der oben erwähnten Aetiologie vor allem für Entfernung des Kranken aus dem Seuchenherde und Fernhaltung aller schädlichen Nahrung zu sorgen. Die specielle Behandlung beschränkt der Verf. auf allgemeine diätetische Massnahmen, wie Regelung des Stuhlgangs, Nährklystiere eventuell mit Zusatz von Opium oder Tannin. Von allen anderen Mitteln hält Verf. nicht viel.

Dies ist — wenigstens in kurzen Umrissen — der Hauptinhalt des Buches. Auf weitere Erörterungen, vor allem in Bezug auf die Auffassung der Beri-Beri als multiple Neuritis und die Beziehungen der Krankheit

zur Malaria und anderen pathologischen Zuständen kann hier nicht näher eingegangen werden, die Fachgenossen müssen das im Original nachlesen. Das Buch enthält zweifellos sehr viel Anregendes und zeugt von einer ausserordentlich reichhaltigen aber auch scharfen und exacten Beobachtung. Was seine Lectüre etwas erschwert, sind zahlreiche Wiederholungen, unter denen die Uebersichtlichkeit leidet und die oft etwas zu weit gehende Polemik des Verf. gegen anders Denkende. Jedenfalls aber stellt das Werkchen einen sehr schätzenswerten Beitrag zur Kenntnis der Beri-Beri dar und füllt in seiner Art eine Lücke aus.

Windscheid-Leipzig.

Dr. **Karl Langwieser,** der Bewusstseinsmechanismus im Gehirne des Menschen. Leipzig und Wien. 1897. Verlag von Franz Deuticke.

In der kleinen Schrift bringt der Verf. recht anschaulich eine Anzahl Theorien über den Gegenstand, muss aber der Mehrzahl Hypothesen im eigentlichsten Sinne des Wortes zu Grunde legen, die hie und da durchaus nicht einwandsfrei sind, wenn auch manche etwas Bestechendes haben. Die Erklärung des Bewusstseins fusst in erster Linie auf der Annahme eines „Organs der Triebe und Hemmungen, eines Ichheitsorganes", das in das Kleinhirn verlegt wird und dem als zweiter Factor „das Vorstellungsorgan", das Grosshirn, gegenübergestellt wird. Recht gewagt ist die Localisation der mit dem Schlaf zusammenhängenden Vorgänge in die Brückenkerne und den Nucleus tegmenti ruber. Am Schluss giebt Verf. eine kurze Definition von Talent und Genie: „Das Talent ist das vorzüglich begabte Grosshirn, das Genie das vorzüglich begabte Kleinhirn."

Bennecke-Jena.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Die Schilddrüsenpräparate sind durch eine kaiserliche Verordnung zu denjenigen Droguen und chemischen Präparaten gerechnet worden, welche nur in Apotheken feilgehalten oder verkauft werden dürfen.

Das American Journal of Insanity, welches bisher in Chicago erschien, erscheint künftig in Baltimore (John S. Hopkins Press). Die Redaktion ist in den Händen einer Commission der American Medico- Psychological Association. Zur Zeit besteht die Commission aus folgenden Mitgliedern: Henry M. Hurd u. E. N. Brush in Baltimore, G. Alder Blumes in Utica, N. Y. u. Montgomery Mosher in Albany, N. Y.

Die Redaktion der Ann. méd. psych. hebt hervor, dass der Congress zu Brüssel, welcher vom 14.—19. Sept. getagt hat, nicht der erste internationale Psychiatercongress ist. Ein solcher wurde bereits 1878 in Paris, 1885 in Antwerpen und 1889 nochmals in Paris abgehalten.

In Paris ist im 69. Lebensjahr Prof. Jules Bernard Luys gestorben. Die Neurologie verdankt ihm die berühmten Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies (1865). Später veröffentlichte er noch namentlich: Le cerveau et ses fonctions (Bibl. scient. internat. 1878), einen Traité clinique et pratique des maladies mentales (1881) sowie eine Abhandlung Traitement de la folie. Er war mit Ball der Herausgeber der Zeitschrift „L'Encéphale" (1881—1888). Seine letzten Arbeiten über Fernwirkung von Medikamenten u. a. waren auffällig unkritisch. Sein anatomisches Werk sichert ihm einen Ehrenplatz in der Geschichte der Neurologie.

In Exmouth ist Charles Lockhart Robertson gestorben. Sein Name ist durch die Uebersetzung des Griesinger'schen Lehrbuchs in's Englische (zusammen mit Rutherford) auch in Deutschland bekannter geworden.

In Bonneval ist am 11. September Louis Camuset gestorben. Seine preisgekrönte Arbeit über die Paralysie générale (1871) hat seinen Namen in weiteren Kreisen bekannt gemacht. Sein Referat über das Délire des négations auf dem Congress der französichen Irrenärzte 1892 fand vielen Anklang. Ausserdem verdankt die Psychiatrie ihm zahlreiche kleinere Arbeiten sowohl in den Arch. de Neur. wie in den Annales méd.- psych.

Die diesjahrige Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte hat einstimmig folgende Resolution angenommen: „Der Verein deutscher Irrenärzte hat mit Bedauern davon Kenntniss genommen, dass in der Verhandlung des Reichstages vom 16. Januar 1897 eine den Thatsachen nicht entsprechende Kritik an den in den deutschen Irrenanstalten bestehenden Missständen geübt wurde, und dass diese Kritik ohne Widerspruch von Seiten der Regierung geblieben ist. Der Verein ist mit dem in jener Sitzung angenommenen Antrag auf reichsgesetzliche Regelung der Grundsätze über die Aufsicht des Irrenwesens einverstanden. Er hält es aber für seine Pflicht, erneut darauf hinzuweisen, dass die wichtigste Reform in der Schaffung selbstständiger, direct dem Minister untergeordneter Aufsichtsbehörden bestehen würde, an deren Spitze ein diese Stellung im Hauptamt bekleidender Fachmann steht.

II. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen

in Halle vom 23. u. 24. Oktober 1897.

Tagesordnung.

Hofrat Prof. Dr. Binswanger-Jena: Ueber die Behandlung der Erschöpfungspsychosen mit Bacteriengiften.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig-Leipzig: Ueber die Localisation psychischer Krankheitserscheinungen.
Oberarzt Dr. Ganser-Dresden: Ueber eine besondere Form des hysterischen Daemmerzustandes.
Priv.-Doc. Dr. Held-Leipzig: Ueber die Verbindungsweise der Nervenzellen.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His-Leipzig. Demonstrationen.
Prof. Dr. Hitzig-Halle: Zur Lehre von den periodischen Psychosen.
Priv.-Doc. Dr. Matthes-Jena: Ueber Rückenmarksveränderungen bei pernicioeser Anaemie.
Prof. Dr. Mendel-Berlin: Ueber Zwangsvorstellungen.
Dr. Stegmann-Jena: Ueber Stoffwechseluntersuchungen bei Neurasthenie.
Prof. Dr. Wollenberg-Halle: Zur Lehre von der Chorea.
Prof. Dr. Ziehen-Jena: Ueber Intelligenzdefect.

Geschäftsführer:
Hitzig-Halle. Binswanger-Jena.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena.

Originalarbeiten.

Aus der I. medicin. Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg St. Georg.
(Direktor Prof. Dr. Lenhartz.)

Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome.

Von

Dr. KARL KÜSTERMANN

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel V—XIII.)

Seit der Veröffentlichung Foerster's über Rindenblindheit sind in den letzten Jahren in rascher Aufeinanderfolge mehrere ähnliche Fälle mitgeteilt, aber auch schon vor Foerster finden sich wiederholt Mitteilungen von Fällen doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Sie haben wesentlich dazu beigetragen, unsere Kenntnisse vom centralen Verlauf des Nervus opticus und vom Zustandekommen der Gesichtswahrnehmungen zu erweitern. In der vorliegenden Arbeit kann ich zwei weitere Fälle mitteilen, die die bisherigen Ansichten in mancher Beziehung zu ergänzen und richtig zu stellen geeignet sind.

1. Fall.

Diedrich Schm., 51 Jahre alt, aus Hamburg, Siecher im Krankenhause, aufgenommen auf die Abteilung am 31. 12. 95.

Anamnese: Erbliche Belastung unbekannt. Patient war früher im wesentlichen gesund; 1889 erlitt er einen Unfall, weshalb ihm der rechte Fuss amputiert wurde. Von dieser Zeit befand sich Patient als Siecher im Krankenhause und war stets ganz wohl. Venerische Infection jeder Art wird entschieden in Abrede gestellt. Im Krankenhause war er als starker Potator bekannt.

Das Leiden, weswegen Schm. in Behandlung kommt, begann ohne bekannte Ursache. Er bemerkte nämlich, dass er beim Nähen schlechter sah, auch hatte er bisweilen starke Kopfschmerzen in der Stirn und beiden Schläfen. Patient liess sich deshalb in der Augenpoliklinik des Krankenhauses von Herrn Dr. Wilbrand untersuchen. Hier wurde eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie festgestellt und die Aufnahme auf die innere Abteilung veranlasst.

Status praesens: Kleiner, gracil gebauter Mann von mässigem Ernährungszustand. Die Untersuchung der Lungen ergiebt ein geringes Emphysem, die Herzdämpfung ist überlagert, die Herztöne rein, der Puls verlangsamt, 52 Schläge in der Minute, regelmässig. Mässige Arteriosclerose. Abdominalorgane ohne pathologischen Befund; Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Augen: Augenbewegungen frei. Pupillen mittelweit, Reaction auf Licht, Accommodation und Convergenz normal. Am Perimeter wird eine complete rechtsseitige homonyme Hemianopsie festgestellt, doch greift die linke sehende Gesichtsfeldhälfte etwas auf die rechte über (überschüssiges Gesichtsfeld). cf. Perimeterkarte Taf. VII, 1.

Die übrigen Kopfnerven bieten völlig normalen Befund.

Die Sensibilität am ganzen Körper für Pinselberührungen, Nadelstiche, spitz und stumpf, warm und kalt, völlig normal.

Grobe Kraft der Glieder gering, der Muskulatur entsprechend, beiderseits gleich. Sehnen- und Hautreflexe alle normal. Keine Ataxien, keine Lagegefühlstörungen.

Psychische Funktionen völlig normal, Patient giebt auf alle Fragen gute Auskunft.

2. 1. Einmal Erbrechen. Eine Stunde später hatte der Kranke nach Aussage des Wärters eine kurze Zeit dauernde Bewusstlosigkeit mit tonisch-klonischen Krämpfen.

Das Gesichtsfeld bietet immer noch eine totale rechtsseitige homonyme Hemianopsie, ferner einen Ausfall im linken untersten Quadranten und in den Randpartieen des übrigen linken Gesichtsfeldes. cf. Perimeterkarte Taf. VII, 2. Farbensinn erhalten.

4. 1. Andauernde Klagen über Uebelkeit.

7. 1. Lumbalpunktion: Es wurden unter einem Anfangsdruck von 135 mm 20 ccm völlig klaren Liquors entleert, der aber keine pathologischen Bestandteile enthält.

8. 1. Einmal Erbrechen.

10. 1. Bei der heutigen Gesichtsfelduntersuchung findet sich nur eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie wie am 31. 12., der linksseitige Gesichtsfelddefect hat sich anscheinend wieder ganz zurückgebildet.

14. 1. Abends hat Patient einen starken Schwindelanfall; Sch. sagt, er könne mit einem Male garnichts mehr sehen.

18. 1. Patient ist in den letzten Tagen sehr teilnahmlos, er liegt meistens mit geschlossenen Augen im Bett. Wegen grosser Hinfälligkeit kann er nicht zur perimetrischen Untersuchung aufgesetzt werden. Patient sieht scheinbar sehr wenig, in seinem ganzen Wesen ist eine Aenderung vor sich gegangen. Augenhintergrund und Pupillenverhältnisse normal.

20. 1. Patient fühlt sich wieder besser. Bei der heutigen Untersuchung des Gesichtsfeldes wird eine doppelseitige homonyme Hemianopsie festgestellt und zwar ist auf jedem Auge nur links oben noch ein kleiner peripherer Rest vom Gesichtsfelde erhalten. cf. Perimeterkarte Taf. VIII, 1. Wenn Patient einen vorgehaltenen Gegenstand sehen will, so muss er erst lange Zeit unter entsprechenden Kopfbewegungen im Raume suchen, bis er ihn zufällig gefunden hat. Da aber normaler Weise der Grad der Sehschärfe in der Gesichtsfeldperipherie ein relativ geringer ist, so werden eben in der hier erhalten gebliebenen peripheren Gesichtsfeldzone (s. Figur) auch nur gröbere Gegenstände erkannt. Bei den Sehversuchen des Patienten fällt noch ganz besonders die eigentümliche Drehung seiner Augen auf, indem er beide Augäpfel beständig in die Richtung seines erhaltenen Gesichtsfeldes zu drehen versucht, gleichsam als ob er in die Versuchung versetzt würde, die Maculae beider Augen nach derjenigen Stelle des Gesichtsfeldes hinzubringen, von welcher aus seinem Sensorium überhaupt nur noch Lichteindrücke zugeführt werden konnten.

Die Bestimmung der Lage des erhalten gebliebenen homonymen Gesichtsfeldrestes war nur dadurch möglich, dass man den Patienten aufforderte, gradeaus zu sehen, dass man dann den Fixierpunkt des Perimeters in die Sehachse brachte, den Kranken aufforderte, diese Stellung beizubehalten und so vermittelst Bewegungen des Untersuchungsobjectes am Perimeterreif die Zone ausfindig machte, in welcher in dem betreffenden Auge die Lichtperception vorhanden war. Bei der Untersuchung des anderen Auges wurde in gleicher Weise verfahren.

Augenspiegelbefund auch heute beiderseits normal. Pupillen von mittlerer Weite, reagieren sehr prompt auf Lichteinfall von allen Seiten, auf Accomodation und Convergenz. Hemianopische Pupillenreaction nicht vorhanden.

Völliger Verlust der Farbenempfindung.

Psychisch ist Patient nach dem letzten Insult abgestumpft, doch lässt sich der Functionsausfall noch gut feststellen.

Der Farbensinn ist gänzlich verloren gegangen: vorgehaltene Farbenproben von 100□cm Fläche erkennt Patient nicht. Auch scheint das Gedächtnis für die Farbe sonst sehr bekannter Gegenstände, wie Gras, Bäume, Kanarienvogel, erheblich alteriert zu sein, da er sich derselben nicht mehr entsinnen kann; auch ist ihm die Erinnerung an die Haarfarbe seiner Frau und Kinder entschwunden. Farbenamnesie infolge aphasischer Störung ist nicht vorhanden.

Das Ortsgedächtnis des Kranken hat grossen Schaden genommen. Während er anfangs noch den Weg vom Bett zum Closet und wieder zurück von selbst fand und auch sonst im Zimmer sich anscheinend unbehindert bewegt hatte, ist nach dem Anfall diese Fähigkeit verloren gegangen, er weiss jetzt nicht mehr, wenn er sich zu seinem Bette wieder hingetastet hat, wo das Fuss- oder Kopfende desselben gelegen ist. Er kann sich die Petrikirche, das Rathhaus oder das Krankenhaus nicht mehr bildlich vorstellen, obwohl er in letzterem mehrere Jahre gewohnt hat. Dringt man auf eine Antwort, so sagt er „länglich rund“ oder ähnliches. An das Aussehen bestimmter Strassen kann er sich garnicht mehr erinnern. Nennt man ihm eine solche, so weiss er wohl, dass es diese Strasse giebt, weiss aber nicht mehr, in welcher Beziehung sie zu andern Strassen steht, noch kann er Angaben über das Aussehen derselben machen. Verlangt man z. B. von ihm, er soll den Weg beschreiben, den er zurückzulegen hat, um von der Lohmühlenstrasse nach dem Rathhausmarkt zu kommen, einen Weg, den er früher oft gegangen ist, so hat er keine Ahnung, welche Strassen er zu benutzen hat.

Vorgehaltene Gegenstände, die Patient mit dem erhaltenen Gesichtsselde noch sieht, erkennt er nicht z. B. Schlüssel, Uhr, Geldstücke, Messer, Bürste. Er kann ihre Gestalt auch nicht annähernd beschreiben, noch den Zweck ihres Gebrauches erläutern. Giebt man ihm die Gegenstände jedoch in die Hand, so kann er Namen und Gebrauch sofort angeben. Er unterscheidet mit dem Gefühl, ohne die Augen zu Hilfe zu nehmen, auch einzelne Geldstücke. Es sind demnach also wahrscheinlich auch Erscheinungen von Seelenblindheit vorhanden (optische Aphasie).

An Ereignisse und Personen aus jüngster oder früherer Vergangenheit kann er sich garnicht oder nur sehr unvollkommen erinnern.

Ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten findet seine Grenze in dem geringen Bildungsgrade, der geistigen Schwäche und leichten Ermüdbarkeit des Kranken nach dem letzten Anfall.

25. I. Das Gesichtsfeld ist gänzlich unverändert. Nur links oben ist auf jedem Auge noch ein kleiner peripherer Gesichtsfeldrest erhalten. Das centrale Sehen ist gänzlich verloren. Pupillenverhältnisse wie früher. Die Psyche ist im allgemeinen etwas freier: Patient macht wieder bessere Angaben über sein Vorleben. Die Erinnerung für Farben ist z. T. wiedergekehrt; er weiss zwar immer noch nicht, dass ein Baum grün ist, wohl aber kann er angeben, dass ein Canarienvogel gelb ist. Sonst sind die psychischen Defecte unverändert.

27. I. Gestern und heute leidliches Wohlbefinden. Gesichtsfeld unverändert. Abends hat Patient einen kurzdauernden Bewusstseinsverlust mit Krämpfen, der sich bald darauf noch einmal wiederholte. Abends 3/4 9 Uhr exitus.

Wie später festgestellt wurde, hat Patient heimlich von einem ihn besuchenden Freunde 300 ccm Schnaps zugesteckt bekommen, die er dann auf einmal getrunken hat. Bald darauf sollen die Krämpfe aufgetreten sein.

Die klinische Diagnose lautet auf Erweichungsherde in beiden Hinterhauptslappen.

Sektion.

Gehirn: Schädeldach sehr dick, fest, schwer, eburnisiert. Dura am Längssinus z. T. mit dem Schädel verwachsen, sonst ohne Besonderheit. Schädelbasis frei, Gefässe an der Basis stark atheromatös verändert, sie sind alle durchgängig, auch die in das Innere des Gehirns führenden Gefässe, soweit dieselben zu verfolgen sind. Die Atheromatose ist am stärksten an den Artt. fossae Sylvii sowie an den Artt. profundae cerebri; sehr hochgradig ist das Atherom ferner an den beiden Vertebrales. Sinus frei.

Die Ventrikel des Gehirns sind etwas erweitert, ihr Ependym leicht gekörnt.

Pia an der Convexität durchweg weisslich getrübt mit spärlichen pacchionischen Granulationen besetzt. Pia von der Hirnoberfläche leicht abziehbar.

Beide Occipitallappen sind leicht eingesunken, auf der Oberfläche glatt und spiegelnd, die Pia darüber ohne Besonderheit. Farbe der Gehirnsubstanz blass rostfarben; an einzelnen Stellen ist die Verfärbung stärker ausgesprochen wie an andern, sie geht allmählich ohne scharfe Grenze in die normal gefärbte Hirnsubstanz über. Diese Verfärbung findet sich ebensowohl an der oberen als an der unteren Fläche wie auch an den einander zugekehrten Seiten der beiden Hinterhauptslappen. Die Gyri sind etwas flacher, die Sulci weniger tief wie an normalen Stellen. Die Festigkeit der Hinterhauptslappen ist wesentlich geringer wie die der übrigen Gehirnsubstanz. Links ist die Affection etwas stärker ausgesprochen wie rechts und reicht an der Unterfläche auch etwas weiter nach vorne. Eine genaue Lokalisation der Affektion lässt sich am frischen Gehirn nicht geben, weil die Grenzen zu verwaschen sind.

Die Gefässe der besprochenen Stellen haben mittleren Füllungsgrad und unterscheiden sich nicht von denen der Umgebung.

Die übrige Gehirnsubstanz hat normale Festigkeit und normale Blutfülle.

Auf dem linken Streifenhügel findet sich eine noch nicht 5 Pfennigstück grosse, ganz oberflächliche, leicht eingesunkene, blass braungelb gefärbte Stelle von glatter, homogener Oberfläche.

Brusthöhle: Lungen emphysematös gebläht, sonst frei. Kehlkopf durch einen grossen Fleischbissen verstopft, in der Trachea und in den grossen Bronchen der linken Lunge reichliche aspirierte Fleischreste. Halsgefässe nur wenig atheromatös entartet.

Herz gut kontrahiert. Fettdurchwachsung an der Spitze und an der Kante des rechten Ventrikels. Muskulatur des linken Ventrikels stark hypertrophisch; auf dem Schnitte zeigte derselbe fleckige, bindegewebige Durchsetzung. Sehnenfäden der Mitralis kurz und straff. Endo- und Pericard ohne Besonderheit.

Die Abdominalorgane bieten nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Das Gehirn wurde in toto in 4 pCt. Formalinlösung gelegt, war gut gehärtet und hatte seinen natürlichen Farbenton behalten. Aeusserlich bot das Gehirn keinen wesentlichen Unterschied vom frischen Zustand, auf dem Schnitt jedoch zeichneten sich die erkrankten Partien deutlich durch ihren gelben Farbenton von dem fast weissen, normalen Gewebe ab. Der Uebergang zwischen Degeneration und normalem Gewebe war jedoch nicht überall gleich deutlich besonders im Bereiche der weissen Substanz, hier brachte erst die mikroskopische Untersuchung völlige Klarheit.

Einen grossen Nachtheil bot mir die Härtung in Formalin, weil Färbungen nach Weigert garnicht oder nur sehr schlecht gelangen. Ich beschränkte mich deshalb hauptsächlich auf Färbungen mit Böhmer'schen Hamatoxylin und Borax-Carmin. Diese Färbungen gaben sehr gute Bilder und liessen die Degenerationsherde auf's Deutlichste hervortreten.

Jede Hemisphere wurde vom Occipitalende an gerechnet in 1 cm dicke Schnitte zerlegt, deren Richtung auf der Längsachse der Hemisphaeren senk-

recht stand. Die so entstandenen 1 cm dicken Hirnblöcke wurden mit Alcohol und Aether in der üblichen Weise weiter behandelt und in Celloidin zum Schneiden eingeschlossen.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war folgendes:

Linke Hemisphaere.

0–1 cm. Die graue Substanz an der ganzen Innenseite des Occipitallappens mit Einschluss der ganzen Fissura calcarina und die Rinde am obern und untern Pol des Occipitallappens sind degeneriert; nur der Boden der Fissura calcarina[1]) ist nicht degeneriert. Die Rinde an der äussern Convexität ist erhalten, ebenfalls der grösste Teil der weissen Substanz. Cf. Taf. V Fig. 1.

1–2 cm Degeneriert ist die ganze Rinde an der Innen- und untern Seite; am oberen Pol ist die Degeneration geringer wie auf der vorherigen Höhe und beschränkt sich auf einen kleinen Herd, der der Innenseite benachbarten Teile. Die übrige Rinde des Convexität ist frei. Dahingegen ist die weisse Substanz auf dieser Höhe viel stärker ergriffen, besonders die Teile, welche unter der Fissura calcarina liegen. cf. Taf. V Fig. 2.

2–3 cm. Die Rinde an der unteren Fläche und Innenseite mit Anschluss des angrenzenden oberen Drittels der Convexität, sind degeneriert. Die übrige Convexität ist gut erhalten. Die weisse Substanz ist hier noch stärker in Mitleidenschaft gezogen wie auf den vorigen Schnitten, die Degeneration beschränkt sich nicht nur auf die der degenerierten Rinde benachbarten Partien, sondern dringt stellenweise auch tiefer in die weisse Substanz ein. cf. Taf. V Fig. 3.

3–4 cm. Die Rinde an der Innenseite ist z. T. degeneriert, ferner ein kleiner Herd am obern Rande der Convexität. Der Hauptherd der Degeneration hat seinen Sitz an der untern Seite im Bereiche des gemeinsamen Verlaufstücks der Fissura calcarina mit der Fiss. parieto-occipitalis und des Sulcus occipito-temporalis. Die 3. Temporalwindung bleibt frei. Die weisse Substanz ist nur im engsten Anschluss an die graue erkrankt. cf. Taf. V Fig. 4.

4–5 cm. Degeneriert sind nur das gemeinsame Verlaufstück der Fiss. calcarina mit der Fiss. par.-occ., der Sulcus occipito-temporalis und die dazu gehörige graue Substanz bis zur 3. Temporalwindung. cf. Taf. V Fig 5.

5–6 cm. Degeneration nur an derselben Stelle wie auf der vorigen Höhe, aber in geringerer Ausdehnung. Die im Grunde des gemeinsamen Verlaufstückes der Fiss. calc. und Fiss. par. occ. verlaufende Arterie ist verschlossen. cf. Taf. V Fig. 6.

6–7 cm völlig normaler Befund wie auf allen weiter nach vorne liegenden Schnitten.

Rechte Hemisphaere.

0–1 cm. Der Grund der Fissura calcarina ist völlig normal, die übrige graue Substanz derselben degeneriert. Kleine Rindendegenerationsherde finden sich ferner noch am obern Pol in grösserer, in kleinerer Ausdehnung am untern Pol. Die weisse Substanz ist völlig intakt. cf. Taf. VI Fig. 7.

1–2 cm. Die Rinde der Innenfläche, einschliesslich der ganzen Fissura calcarina wie auch die Rinde an der unteren Fläche sind zerstört. Die übrige Rinde ist normal. Von der weissen Substanz sind nur die unmittelbar an die Rinde angrenzenden Teile mit ergriffen. cf. Taf. VI Fig. 8.

2–3 cm. Die Rinde der ganzen innern und untern Fläche ist erkrankt, ferner ein grösserer Degenerationsherd im oberen Abschnitt der Convexität. Die Erweichung der weissen Substanz bleibt nur auf die unmittelbare Nachbarschaft der erweichten grauen Substanz beschränkt. cf. Taf. 6 Fig. 9.

---

[1]) Als Fissura calcarina bezeichne ich die Furche nur bis zu ihrer Vereinigung mit der Fissura parieto-occipitalis; von da ab führe ich sie als gemeinsames Verlaufstück beider Furchen an (nach Sachs).

3—4 cm. An der innern untern Fläche findet sich ein grosser Erweichungsherd, welcher vor der Fiss. parieto-occipitalis beginnend, die Fiss. calcarina, die Fiss. occipito-temporalis und die zwischen diesen Gyri gelegene Rinde umfasst. Die weisse Substanz bleibt fast ganz verschont. cf. Taf. VI Fig. 10.

4—5 cm. Der Erweichungsherd hat nur noch geringe Ausdehnung, Ganz zerstört ist nur noch das gemeinsame Verlaufstück der Fiss. calcarina mit der Fiss. pariet. occ. In der Rinde des Lobus lingualis und des Lobus fusiformis finden sich nur ganz geringe Erweichungen, der grössere Teil der grauen Substanz dieser Gebiete ist erhalten. cf. Abb. r. 5.

5—6 cm und alle folgenden ergeben normale Verhältnisse.

Fassen wir den anatomischen Befund noch einmal kurz zusammen;

5—6 cm vor der Spitze des **linken Occipitallappens** ist die in dem gemeinsamen Verlaufstück der Fissura calcarina mit der Fissura parieto-occipitalis liegende Arterie verschlossen. Von hier beginnt eine Erweichung: diese hat ihre grösste Ausdehnung an der Unterseite, indem hier der Lobus lingualis und das hintere Drittel des Lobus fusiformis erkrankt sind, ferner das gemeinsame Verlaufstück der Fissura calc. mit der Fiss. pariet.-occ. bis auf den vordersten Abschnitt und das letzte Drittel des Sulcus occ.-temporalis. An der Innenfläche ist der Lobus lingualis, der ganze Cuneus mit der Fissura calcarina und dem Sulcus pariet.-occipitalis zerstört. Von der Fiss. calcarina ist nur ein kleines Stück ihres Bodens ca. 3/4 cm hinter der Spitze des Occipitallappens erhalten. An der Convexität finden sich nur kleine Erweichungsherde in den Gyri occipitales I und III.

Die weisse Substanz ist im allgemeinen nur in nächster Umgebung der grauen erkrankt; nur auf der dritten Schnitthöhe dringt die Erkrankung soweit in die weisse Substanz vor, dass dadurch die dahinterliegenden Teile der Fissura calcarina funktionsunfähig geworden zu sein scheinen.

Es handelt sich hier also um einen Functionsausfall der Rinde der ganzen Fissura calcarina, der Fissura parieto-occipitalis des gemeinsamen Verlaufstücks dieser beiden Furchen mit Ausnahme ihres vordersten Endes, des Cuneus, des Lobus lingualis und des hinteren Abschnitts des Gyrus occipito-temporalis mit dem zwischen letzteren liegenden Teil des Sulcus occipito-temporalis. Geringer Ausfall in der Rinde der ersten und dritten Occipitalwindung.

Im **rechten Occipitallappen** ist die Arterie in dem gemeinsamen Verlaufstück der Fiss. calcarina mit der Fiss. parieto-occipitalis auf der Schnitthöhe 5 obturiert. Von hier aus breitet sich in ähnlicher Weise wie auf der Gegenseite die Erweichung aus. Auf der Innenfläche ist die Rinde des ganzen Cuneus, der hintern Hälfte des Lobus lingualis, des Sulcus occipito-parietalis, und die Rinde der Fissura calcarina zerstört. Von letzterer ist jedoch ähnlich wie auf der linken Seite ein kleines Stück ihres Bodens erhalten geblieben, welches auch etwa 3/4 cm vor der Spitze des Occipitallappens gelegen ist. Auf der Unterfläche ist etwa die Hälfte der Rinde des Lobus lingualis und der hinterste Abschnitt des Lobus fusiformis erkrankt. An der Convexität ist nur an der I. Occipitalwindung eine Erweichung zu bemerken.

Die weisse Substanz ist in dem ganzen Gebiet nur in unmittelbarer Umgebung der degenerierten grauen Substanz erkrankt.

In der rechten Hemisphere besteht daher ein Functionsausfall folgender Teile:

Die Rinde des ganzen Cuneus, der hintern Hälfte des Lobus lingualis, des hintersten Abschnittes des Lobus fusiformis, der Fissura parieto-occipitalis, der Fissura calcarina mit Ausnahme des erwähnten kleinen Teils, des gemeinsamen Verlaufsstücks dieser beiden Furchen; schliesslich ein kleiner Teil der Rinde der ersten Occipitalwindung.

Von den beiderseitigen optischen Wahrnehmungscentren kann also nur in der **rechten Fissura calcarina** ein kleines Stück

am **äussersten occipitalen Ende,** am Boden der Fissur, functionsfähig geblieben sein, ein Befund, der, durchaus im Einklang steht mit den topographischen Angaben Henschens bezüglich der Lokalisation der Sehphäre im Gebiete der Fissura calcarina.

2. Fall.

Frau L., 35 J. alt aus Hamburg, Weinküfers-Frau.

Anamnese: Der Grossvater mütterlicherseits der Patientin war geisteskrank. eine Schwester starb in jungen Jahren am Schlaganfall, ein Bruder war brustkrank, der Vater, Weinhändler, starb an Asthma, die Mutter ist gesund.

Patientin litt als Kind viel an Migräne. Seit ihrer Verheiratung lebt sie in etwas knappen Verhältnissen, ihr Mann hatte früher ein eigenes Geschäft, jetzt ist er Lagermeister, Potator. Auch Patientin giebt zu, zu trinken: Rotwein, Sherry, Portwein und abends vier Gläser Grog. In der Ehe hat Frau L. viele psychische Erregungen durchgemacht. Drei Kinder starben ihr an Scharlach und Masern, ein Abort, zwei Kinder leben und sind gesund. Von Lues nichts bekannt.

Das jetzige Leiden der Patientin begann plötzlich im Mai 1895. Als sie nämlich von einem Spaziergange abends heimkam, fiel sie plötzlich um und verlor zwei Stunden lang das Bewusstsein. In der Nacht traten Krämpfe und mehrfache Erbrechen ein. Gleich nach dem Anfall, als das Bewusstsein wiedergekehrt war, sah Frau L. garnichts, sie meinte, sie wäre blind geworden und jammerte, es will garnicht Tag werden. In den nächsten Tagen aber schon kehrte das Sehvermögen soweit zurück, wie es sich auch zur Zeit der ersten Untersuchung im Januar 1896 darstellte. Wenige Tage nach dem Anfall verspürte Patientin auch eine Schwere im linken Arm und linken Bein. Vier Wochen lang lag sie auf ärztlichen Rat im Bette, den Rest des Sommers brachte sie auf dem Lande zu.

Die Patientin und ihre Angehörigen bemerkten, dass seit dem Anfall ihr Gedächtnis sehr gelitten hatte. Auf der Strasse konnte sie sich nicht mehr zurechtfinden, in ihrer Wohnung wusste sie noch Bescheid. Sie war seit dem Anfall leicht erregt. Um Weihnachten 95 trat eine weitere Verschlimmerung ein. Frau L. wurde in ihrer Wirtschaft nachlässig, sie bekam zunehmende libido sexualis, verhing die Fenster ihrer Wohnung, weil sie meinte, man sähe hinein und spräche über sie. Ferner soll sie nach Aussage des Mannes an anfallsweiser Schlafsucht leiden.

Ende Januar 1896 suchte die Kranke die Augenpoliklinik des Krankenhauses auf. Während der Tage, an welchem Frau L. in poliklinischer Behandlung war traten während der Untersuchung wiederholt die eben erwähnten Anfälle auf: die Kranke bekam plötzlich einen roten Kopf, gab keine Antworten mehr und schien geistesabwesend zu sein. Nach wenigen Minuten kehrte das Bewusstsein zurück und konnte in der Untersuchung fortgefahren werden. Diese begleitet die Patientin teils mit Lachen und läppischen Gebärden, teils benimmt sie sich geradezu burschikos.

Es besteht kein stärkeres Krankheitsgefühl. Ueber Kopfschmerzen klagt sie nicht.

Mittelgross, gracil gebaut, Hautfarbe blass, nur im Gesicht gerötet.

Aus dem ganzen Wesen und Gebahren der Patientin spricht geistige Schwäche. Ihr Gedächtnis hat sehr gelitten, sie weiss sich der Daten ihrer Kindheit besser zu erinnern, als der Begebenheiten der letzten Jahre. Additionen und Subtractionen kann die Kranke gut ausführen, einfache Multiplicationen und Divisionen gehen schlechter von statten.

Aphasie ist nicht vorhanden; desgl. keine Seelenblindheit. Patientin erkennt alle ihr vorgehaltenen Gegenstände.

Geruch, Geschmack, Gehör normal.

Augen: Die Augenbewegungen sind frei, kein Strabismus, keine Doppelbilder. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt normalen Befund. Sehschärfe beiderseits normal, dennoch giebt die Kranke an, dass sie seit ihrer Erkrankung alles wie durch einen Nebel sähe. Die

Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt eine totale linksseitige homonyme Hemianopsie und Verlust des grössten Teils der rechten Gesichtsfeldhälften, nur in den rechten unteren Quadranten ist ein grösserer homonymer Gesichtsfeldrest erhalten mit einem überschüssigen Gesichtsfeld im linken untern Quadranten (cf. Perimeterkarte Taf. VIII, 2). Dieser Rest verbreitert sich von der Macula sectorenförmig nach der Peripherie. In einer Ausdehnung von nach oben 2°, nach rechts 2° und nach links 4° um die Macula herum ist die centrale Gesichtsfeldzone erhalten. Diese kleine Partie genügt der Patientin aber nicht für die Orientierung im Raume; sie ist daher genötigt, den Kopf hinten in den Nacken zu werfen, um in das Gebiet des Gesichtfeldrestes möglichst die Bilder des Raums zu bringen. Ist die Blickrichtung aber nach unten gerichtet wie beim Lesen und Schreiben, oder auch beim Gehen, so fällt diese sonderbare Kopfhaltung weniger auf.

Der Farbensinn zeigt sich intact.

Die Pupillen von mittlerer Weite reagieren prompt auf Lichteinfall, Accomodation und Convergenz, keine hemianopische Pupillenreaction.

Keine Photopsien, keine Gesichtshallucinationen.

Trigeminus und die übrigen Cranialnerven bieten normalen Befund.

Die Kranke schreibt leidlich und kann auch noch lesen und zwar liest sie kleineren Druck besser wie grosse Buchstaben, offenbar weil alsdann die Retinalbilder der Worte des kleinen Drucks ganz in das Bereich ihres Gesichtsfeldrestes fallen.

Sie zeigt ferner typische Orientierungsstörungen und einen Verlust einer grossen Reihe von Erinnerungsbildern. An die Wohnung ihrer Eltern kann sie sich zwar noch ganz gut erinnern, sogar bis auf Einzelheiten, auch ihre eigene Wohnung kann sie ganz gut beschreiben und sich darin zurechtfinden. Dagegen ist ihr die Erinnerung von ganzen Strassen und von der gegenseitigen Lage derselben gänzlich abhanden gekommen. Sie besinnt sich noch leidlich auf Teile der innern Stadt, wo sie als Kind gewohnt hat, von hier aber im Geiste die Strassen weiter zu durchwandern ist ihr nicht möglich. Wenn sie z. B. den Weg vom Hafen zur Lohmühlenstrasse beschreiben soll, so giebt sie richtig an Vorsetzen, Baumwall, Steinhöft, Admiralitätsstrasse, Neuerwall, Jungfernstieg: von da aber weiss sie nicht weiter und rät herum.

Erinnerung an ganze Stadtteile wie Uhlenhorst und St. Georg sind ihr verloren gegangen.

Die Sensibilität am ganzen Körper ist erhalten.

Von der früheren Hemiparese ist nur noch eine kleine Schwäche in der linken Hand und eine Spur von Ataxie nachgeblieben.

Reflexe normal.

Die Zunge ist belegt und zittert beim Herrausstrecken etwas. Tremor der gespreitzten Finger.

Leichte Schlängelung der Temporalarterien, sonst bieten die inneren Organe normalen Befund. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Am 12. Februar wurde die Kranke auf Wunsch des Mannes auf die innere Abteilung des Krankenhauses aufgenommen. Anfangs zeigte sie sich sehr widerspenstig, sie wollte sich nicht ausziehen, sich nicht ins Bett legen oder sich untersuchen lassen. Auch bei andern Gelegenheiten traten Erscheinungen von geistiger Schwäche und ihres launenhaften Wesens hervor. Die Nummer ihres Zimmers, die ihr kurz vorher gesagt war, kann sie gleich darauf nicht wieder angeben. Sie lacht viel ohne Grund und trägt ein recht kindisches Wesen zur Schau. Ihre libido sextualis ist sehr gesteigert, alle Männer, mit denen sie in Berührung kommt, meint sie, seien in sie verliebt.

Während der vierwöchentlichen Beobachtungszeit im Krankenhaus trat die Störung der Orientierung noch deutlicher hervor. Von ihrem Zimmer, welches in der Nähe des Gartens lag, konnte sie nicht zum Garten hin oder zurück finden, obwohl sie den Weg öfters geführt war; auch im Garten kann sie sich nicht zurechtfinden, wenn man sie sich selbst überlässt. Wohin die Lohmühlenstrasse führt, vermag sie nicht anzugeben.

kann sich auch keine Vorstellung von der Strasse machen. Ueber andere Stadtteile z. B. die Altstadt kann sie besser Auskunft geben.

Ihre geographischen und geschichtlichen Kenntnisse sind gering.

Das Gesichtsfeld bleibt bei mehreren Untersuchungen gänzlich unverändert; auch traten sonst keine Aenderungen im Befunde der Augen ein.

Gegen Ende Februar und Anfang März wird die Stimmung der Patientin deprimiert. Sie weint viel. Nach der Ursache gefragt antwortet sie „weil mir meine dummen Gedanken wieder in den Kopf kommen, ich habe Kummer und Leiden genug." Sie will wieder nachhause und arbeiten, auch fürchtet sie, ihr Mann könnte die Einrichtung verschenken, oder die Sachen könnten gepfändet werden.

Am 12. März scheidet sie auf Wunsch des Mannes wieder aus der Krankenhausbehandlung aus.

Nach mehreren Wochen wurde sie noch einmal in ihrer Wohnung aufgesucht, sie bot ganz dasselbe Bild wie früher, dann entzog sie sich der weitern Beobachtung.

Zu den vorstehenden beiden Fällen habe ich in der Literatur noch weitere 27 gefunden, deren ausführliche Darstellung uns hier zu weit führen würde, zumal über die wichtigeren erst in den letzten Arbeiten eingehender berichtet ist. Zwecks einer bessern Uebersicht gebe ich die Hauptdaten auf der folgenden, chronologisch geordneten Tabelle wieder. Die 5 letzten, welche nicht mit in der chronologischen Reihenfolge aufgezählt sind, führe ich der Vollständigkeit wegen mit auf, lasse sie aber im folgenden unberücksichtigt, weil der Fall von Sachs eine Tractusaffection ist, und die 4 letzten, meist der älteren Litteratur angehörig, bei erhaltener Lichtempfindung nur für Farben doppelseitig hemianopisch gewesen sind.

Ausserdem fand ich in der Litteratur noch je einen Fall von Schmidt-Rimpler[1]) und Vorster[2]). Auch diese scheide ich aus, weil es sich hier nur um eine einseitige homonyme Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften handelt, wie es meiner Meinung nach aus den Perimeterkarten mit Sicherheit hervorzugehen scheint. Auch einen weiteren Fall von Hoche[3]) übergehe ich aus ähnlichen Gründen.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich zunächst ein durchgängig normales Verhalten der Papillen, nur einige Male wurden sie etwas blass gefunden, doch wurde dieser Befund nie als pathologisch angesprochen.

Fast ebenso constant wurde die Function der äussern Augenmuskeln ungestört gefunden. Bei 13 Fällen unter den 24 findet sich dies ausdrücklich bemerkt, in 9 Fällen sind darüber keine Aufzeichnungen gemacht und nur in dem Falle von Moeli sind die Augenbewegungen anfangs beschränkt

[1]) Archiv für Augenheilkunde, Band 26.
[2]) Zeitschrift für Psychiatrie, Band 49.
[3]) Archiv für Psychiatrie, Band 23. 5. 2.

gewesen, zuletzt aber waren sie normal; wahrscheinlich leiten sich diese Störungen von den grossen Ganglien des Hirns her (Vierhügel), die erheblich afficiert waren. Der Fall von Gaffron ist insofern nicht hierher zu zählen, als ein schweres Trauma mit Schädelfractur stattgefunden hatte, und offenbar hierdurch eine Laesion der Augenmuskeln bedingt war, welche sich in einer fehlerhaften Projection des Gesichtsfeldes kundgab.

Wenn daher Knies[1]) behauptet, „die optische Hirnrinde sei zugleich das motorische Rindencentrum für die willkürlichen Augenbewegungen, insofern letztere durch bewusste Lichteindrücke veranlasst werden", so scheint uns diese Ansicht nach unserer Zusammenstellung doch sehr zweifelhaft, wo bei starken Zerstörungen in der optischen Hirnrinde nie mit Sicherheit Störungen der willkürlichen Augenbewegungen beobachtet wurden.

Die Pupillenreaction auf Lichteinfall, Accommodation und Convergenz ist in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle, nämlich 16, ganz normal; bei fünfen findet sich eine undeutliche oder träge Reaction, in 3 Fällen finden sich hierüber überhaupt keine Notizen. Unter den 5 Kranken mit träger oder undeutlicher Pupillenreaction sind 4 alte, z. T. demente Personen, die schon aus diesen Gründen träge Pupillenreaction haben können, der fünfte Kranke hatte anatomische Veränderungen im Thalamus und in den Vierhügeln, wodurch die fehlerhafte Pupillenreaction sich erklärt. Also auch mit der Pupillenreaction scheint der Occipitallappen nichts zu thun zu haben. Erwähnen will ich noch hier, dass sich in meinem 1. Fall die Vierhügel bei genauer mikroskopischer Untersuchung normal fanden.

Der Grad der Sehschärfe zeigt ein verschiedenes Verhalten; da dieselbe bei einer grossen Anzahl von Fällen völlig normal erschien, so kann eine Verminderung derselben in den betreffenden Fällen auf andere, nicht von der Gehirnlaesion abhängige Bedingungen zurückgeführt werden (anomale Refraction und sonstige periphere Zustände).

3 Patienten hatten den Farbensinn verloren, bei 7 war die Untersuchung wegen völliger Erblindung nicht auszuführen, bei 10 Kranken war er erhalten, bei den andern finden wir keine Angaben.

Störungen des Ortsgedächtnisses und der Orientierung finden sich, seitdem Foerster darauf besonders aufmerksam gemacht hat, 7 Male verzeichnet, nur in einem älteren Fall von Reinhard finden sich diese Störungen kurz angedeutet. Der Verlust des Ortsgedächtnisses scheint in keinem Zusammenhang zu stehen mit der Grösse des Gesichtsfelddefects als solchem. Denn während in den Fällen von Groenouw und Foerster ungefähr in gleicher Intensität ein Verlust des Ortsgedächtnisses constatiert werden konnte, so zeigte sich bei den ersteren der Gesichtsfelddefect sehr viel kleiner als in dem bekannten Fall

[1]) Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. S. 77.

von Foerster, bei welchem überhaupt nur ein ganz minimaler Rest der centralen Gesichtsfeldpartie erhalten war.

Erscheinungen von Seelenblindheit finden sich in 6 Fällen.

Hemiplegische Motilitätsstörungen weisen 8 Kranke auf; die Sensibilität ist noch seltener gestört.

Photopsien und Gesichtshallucinationen sind entschieden selten; desgleichen Aphasie und Alexie.

Nie fanden sich Störungen der übrigen Hirnnerven oder höheren Sinnesorgane.

7 Kranke sind durch den Gesichtsfeldausfall dauernd völlig erblindet, bei ihnen handelte es sich also um complete rechts- und linksseitige homonyme Hemianopsie. Sie entsprechen also dem ersten der von Wilbrand theoretisch aufgestellten Typen von doppelseitiger Hemianopsie. Bei 16 Kranken ist der Fixationspunkt zuweilen mit einem mehr oder minder grossen Stück vom peripheren Gesichtsfeld erhalten geblieben. Nur mein 1. Fall ist der einzige, bei welchem ein Ausfall des ganzen Gesichtsfelds constatiert werden konnte mit Ausnahme einer **peripheren** homonymen Gesichtsfeldzone auf den linken Gesichtsfeldhälften. Von den 16 Kranken mit erhaltenem Fixationspunkt finden sich über 10 genauere perimetrische Angaben. Alle Gesichtsfelder lassen den hemianopischen Typus erkennen mit Ausnahme des von Magnus beobachteten Falles. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes war hier allerdings von einem Arzte auf dem Lande, einem Nichtspecialisten, gemacht. Was die Formen der einzelnen Gesichtsfeldreste anlangt, so zeigt:

Fall 1 von Schweigger: Verlust der ganzen linken Gesichtsfeldhälften und eines peripheren Abschnitts der rechten obern Quadranten; die Trennungslinie geht durch den Fixationspunkt; ähnliche Gesichtsfeldreste. cf. Tafel IX 1; nach Wilbrand Typus IIa.

Schöler: Die rechten Gesichtsfeldhälften fehlen ganz, vom linken obern Quadranten fehlt ein grosser, central gelegener Teil während der periphere Rest erhalten ist, der linke untere Quadrant ist ganz erhalten; um die Macula überschüssiges Gesichtsfeld. cf. Tafel IX 2; nach Wilbrand Typus IIa.

Foerster: Minimale Gesichtsfeldreste in den untern Hälften der maculären Region. cf. Tafel X 1; nach Wilbrand Typus IIIb.

Groenouw: Ausfall der linken obern und rechten untern Quadranten mit Erhaltung der maculären Region. cf. Tafel X 2; nach Wilbrand Typus IVa.

Gaffron: Aehnliche, kleine Gesichtsfeldreste auf den linken Gesichtsfeldhälften im obern Quadranten, die Trennungslinie liegt im vertikalen Meridian; nach unten hin werden die Gesichtsfeldreste durch den horizontalen Meridian begrenzt; keine überschüssige Gesichtsfeldpartie, der Fixationspunkt bildet die eine Ecke des Gesichtsfeldrestes. cf. Tafel XI 1; nach Wilbrand Typus IIb.

Magnus: Ueberschüssiges Gesichtsfeld, keilförmiger maculärer Rest der linken Gesichtsfeldhälften. cf. Tafel XI 2.

---

[1]) Ueber Hemianopsie nnd ihr Verhalten zur topischon Diagnose bei Gehirnkrankheiten pag. 191.

Peters: Unähnliche, die maculäre Region betreffende Gesichtsfeldreste der rechten Gesichtsfeldhälften mit überschüssigem Gesichtsfeld in der maculären Region. cf. Tafel XII 1; nach Wilbrand Typus IIa oder b.

Vossius: Nur Teile in der maculären Partie der linken Gesichtsfeldhälften erhalten, überschüssiges Gesichtsfeld; die erhaltenen Gesichtsfeldreste sind einander ähnlich. cf. Tafel XII 2; nach Wilbrand Typus IIa oder b.

Knies: Die Trennungslinie im horizontalen Meridian geht beinahe durch den Fixierpunkt, fast halbkreisförmige Gesichtsfeldreste in den obern Gesichtsfeldhälften. cf. Tafel XIII; nach Wilbrand Typus IIIa.

Der zehnte Fall ist der 2. von mir mitgeteilte.

Klinisch zeichnete sich der erste Fall durch seinen schnellen Verlauf aus. Bei einem bisher im Wesentlichen gesunden Arbeiter von 51 Jahren bildet sich ohne eine äussere Veranlassung und ohne eine Störung des Allgemeinbefindens eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie. In den nächsten Tagen leidet der Kranke an leichtem Schwindel und zeitweiligem Erbrechen, bis am 15. Tag der Erkrankung ein starker Schwindelanfall und völlige Erblindung erfolgt. Anfangs war der Kranke gänzlich teilnamlos, aber er erholte sich schnell, sodass man ihn nach 5 Tagen gut untersuchen konnte. Hierbei trat eine doppelseitige homonyme Hemianopsie hervor mit Verlust des centralen Fixationspunktes und Erhaltung eines peripheren homonymen Gesichtsfeldrestes im linken oberen Quadranten.

Gleichzeitig mit dem zweiten Anfall traten Störungen von Seiten des Ortsgedächtnisses (Ortssinn, topographische Vorstellung und Orientirungsvermögen) hervor, zeigten sich Symptome von Seelenblindheit, und ein Verlust des Empfindungs- und Vorstellungsvermögens für Farben. In diesem Zustand verharrte der Patient im ganzen 14 Tage, ohne dass sich das centrale Sehvermögen wieder eingestellt hätte, bis plötzlich durch Verschlucken der Tod erfolgte. Noch am Tage des Todes wurde die letzte Gesichtsfelduntersuchung vorgenommen.

Vorliegender Fall ist der erste von allen bisher veröffentlichten Fällen von doppelseitiger homonymer Hemianopsie, bei welchem an correspondierenden Oertlichkeiten im Gesichtsfelde lediglich eine umschriebene, **periphere,** auf den linken Gesichtsfeldhälften gelegene Randzone erhalten ist bei völligem Ausfall der Funktionen des ganzen übrigen Gesichtsfeldes.

Von den bisher in der Litteratur beschriebenen Fällen von doppelseitiger homonymer Hemianopsie war, wenn nicht völlige Erblindung eingetreten war, stets der Fixierpunkt erhalten geblieben. Diese auffallende Häufigkeit des Erhaltenbleibens der maculären Region im Gesichtsfelde bei doppelseitiger homonymer Hemianopsie veranlasste Sachs[1]), eine Projection der Retina

[1]) Verhandlungen des Congresses Deutscher Naturforscher und Aerzte. 1896. Pag. 359.

auf die Sehsphäre in Abrede zu stellen. „Jede Beeinträchtigung vielmehr, sagt er, des Rindenfeldes, ob sie nun functionell oder anatomisch sei, bedinge eine concentrische Einschränkung.“ Wenn sich schon der Befund einseitiger Hemianopsien, deren Trennungslinie genau durch den Fixationspunkt verläuft, mit dieser Ansicht nicht in Einklang bringen lässt, so ist der vorliegende Fall geradezu beweisend für die Unrichtigkeit der Ansicht Sachs', denn gerade ein peripheres Stück des Gesichtsfeldes ist erhalten geblieben und der Fixationspunkt verloren gegangen.

Wie in den Fällen von Foerster, Groenouw, Magnus und Peters hatten auch meine beiden Patienten das Ortsgedächtnis teilweise verloren. Für diesen Defect sind verschiedene Autoren mit Erklärungsversuchen hervorgetreten. Magnus meinte, dass durch den grossen Gesichtsfeldausfall ein Verlust der retinalen Lokalzeichen eintrete mit der Störung der Verbindung zwischen dem Gehirncentrum der bei der topographischen Bestimmung maassgebenden Muskel und Netzhautgefühle. Aber Sachs hat schon mit Recht darauf hingewiesen, dass die Grösse der Störung des Ortsgedächtnisses nicht von der Grösse der vorhandenen Gesichtsfelddefecte abhängig ist, sondern das Umgekehrte der Fall sein kann.

Sachs greift bei der Erklärung der Störung des Ortsgedächtnisses wieder auf die Erklärung von Groenouw zurück, dass es sich hier zunächst um den Verlust von Erinnerungsbildern handelt, deren Sitz er mit Groenouw nach dem Vorgange Foerster's in den Hinterhauptslappen verlegt. Diese Erinnerungsbilder oder Einzelvorstellungen genügen nach Sachs aber noch nicht zur Orientirung im Raum, sondern müssen erst durch Ueberassociationen zu optischen Reihen zusammengesetzt werden, um zur Orientierung dienen zu können. Diesen letzteren Vorgang will Sachs als eine Arbeitsleistung der Gesammtrinde und im besonderen des Schläfenlappens ansehen. Zugestanden, dass die Orientierung ein complicierter Vorgang der Gehirnthätigkeit durch Ueberassociationen zu optischen Reihen ist, so können wir uns doch ohne stichhaltigen Grund nicht dazu entschliessen, den Hinterhauptslappen nicht als Sitz auch dieses Vorgangs anzusehen. Den Aufbau der durch den Sehakt erregten optischen Erinnerungsbilder zu optischen Reihen, wodurch die Orientierung im Raume ermöglicht wird, um mit Sachs zu reden, kann man sich ebenso gut durch die Fibrae propriae der Hinterhauptlappen zu stande gekommen denken. Man braucht deshalb nicht für das Zustandekommen des Ortsgedächtnisses an eine Gesammtarbeit der ganzen Hirnrinde oder an einzelne entfernt liegende Teile, wie den Schläfenlappen (Sachs), oder das Stirnhirn (Peters), zu appellieren. Dafür, dass in letzteren Hirnteilen die Fähigkeit für die Orientierung im Raume lokalisiert sei, spricht bisher kein anatomischer Befund, wohl aber steht es durch mehrere sichere Beobachtungen fest, dass bei Erkrankungen beider Hinterhauptslappen diese Störungen auftreten.

Schliesslich hat Peters noch die Hypothese aufgestellt, dass die Seheindrücke, durch welche das Orientierungsvermögen ermöglicht wird, von den Hinterhauptslappen fortgeleitet würden auf Associationsbahnen, welche in der Medianlinie entweder dicht zusammmen liegen oder sich kreuzen und ins Vorderhirn verlaufen, allwo die Verarbeitung der gewonnenen Seheindrücke zu optischen Reihen erfolgen soll. Peters kommt zu seiner Annahme auf Grund des Vergleichs seiner Krankengeschichte und seines allerdings leider etwas ungenau erhobenen anatomischen Befundes. Sein Patient erkrankte nämlich plötzlich mit linksseitiger Hemianopsie und Orientierungsstörungen, während die später allmählich eintretende rechtsseitige Hemianopsie nur noch einen weiteren Ausfall der Orientierung im Raume bedingte. Ferner fand sich anatomisch, abgesehen von Erweichungsherden in beiden Hinterhauptslappen, eine Erweichung der hinteren Grosshirncommissur im Anschluss an den linksseitigen Herd. Hier nun meint Peters verlaufen die Bahnen, welche die Seheindrücke zur Orientierung dem Vorderhirn zuleiten.

Dass diese Ansicht irrig ist, beweist mein 1. Fall, wo diese Stelle normal ist, und nur Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen sich fanden, obwohl Orientierungsstörungen in typischer Weise vorhanden waren; ferner beweist das ein Fall von Wilbrand[1]), wo sich bei einer einseitigen homonymen Hemianopsie dauernder Verlust von optischen Erinnerungsbildern und Störungen des Ortsgedächtnisses eingestellt hatten. Wie die Section[2]) aber später ergab, fanden sich nur Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen, während die Gegend der hintern Commissur unverletzt war.

Wir glauben aber auch, dass der Fall von Peters sich ganz ungezwungen mit der Ansicht vereinigen lässt, dass allein im Hinterhauptslappen die Orientierungen zustande kommen.

Da wir nämlich Fälle kennen, bei denen Hemianopsie vorhanden ist ohne Verlust der optischen Erinnerungsbilder, und ein Fall[3]) bekannt ist, bei dem diese Störung ohne Begleiterscheinungen von Hemianopsie vorkommt, so ist die Annahme selbstverständlich, dass beide Functionen an verschiedene Localitäten im Gehirn gebunden sein müssen; da sie aber sehr oft combiniert auftreten, so werden sie vermutungsweise nahe zusammenliegen. Die homonymen Gesichtsfelddefecte sind mit Bestimmtheit abhängig von Erkrankungen der Fissura calcarina, Störungen des Ortsgedächtnisses verlegen wir ebenfalls in die Hinterhauptslappen.

Durch Combination lassen sich nun theoretiseh folgende Krankheitsbilder durch Zerstörung einer oder mehrerer dieser Lokalitäten aufstellen:

---

[1]) Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. Wiesbaden 1887.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. pag. 362.

[3]) Charcot: Le progrès médical. 21 juillet 1883.

1) rechts- oder linksseitige homonyme Hemianopsie ohne Orientierungsstörung (sehr häufig);
2) rechts- oder linksseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörung (Fall von Wilbrand, Peters' Fall anfangs);
3) doppelseitige homonyme Hemianopsie ohne Orientierungsstörung (Fall von Vossius, Gaffron u. a.);
4) doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörung (Fall von Foerster u. a.);
5) Orientierungsstörung ohne Hemianopsie (Fall von Charcot).

Wir dürfen aber annehmen, dass in allen Fällen, bei denen **dauernd** Störungen des Ortsgedächtnisses vorhanden sind, stets Herde in **beiden** Occipitallappen vorhanden sein müssen. Zur Stütze unserer Behauptung führe ich an, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, die ich in der Litteratur eingesehen habe, die klinisch wie anatomisch gut beobachtet sind, sich nie dauernd Störungen des Ortsgedächtnisses gefunden haben, wenn nur ein Occipitallappen bei der Section nachweislich erkrankt war, dass aber in dem einzigen Falle[1]), wo bei einseitiger homonymer Hemianopsie diese Störungen vorhanden waren, sich Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen fanden.

So erklärt sich nun auch, dass im Falle von Peters bei anfangs einseitiger Hemianopsie Orientierungsstörungen auftreten konnten, weil sich Herde in beiden Hinterhauptslappen fanden. Entweder war dabei nun einer der beiden Herde schon vorher unbemerkt entstanden oder beide waren gleichzeitig aufgetreten, Entstehungsweisen, die mit den klinischen Erfahrungen nicht im Widerspruch stehen.

Dass bei einseitiger homonymer Hemianopsie einmal vorübergehend Störungen des Ortsgedächtnisses auftreten können, kann man sich wohl denken, da leicht einmal bei Blutung oder Embolie eine Fernwirkung auf den andern Hinterhauptslappen ausgeübt werden möchte. Auch ein Tumor eines Occipitallappens könnte durch Fernwirkung auf die andere Hemisphäre Störungen des Ortsgedächtnisses hervorrufen. Dann könnte man sich denken, dass bei incompleter homonymer Hemianopsie, vorausgesetzt, dass die maculäre Region der Gesichtsfeldhälften im grossen Umfange intakt geblieben ist, Störungen des Ortsgedächtnisses dann auftreten könnten, wenn die Bahnen vom optischen Sehfeld auf dieser Hemisphäre nach den Gegenden, in welchen die Orientierungsbilder deponiert sind, gelitten haben. Denn dann würden wenigstens auf dieser afficierten Hemisphäre die optischen Erregungen des Sehfeldes die Ortserinnerungsbilder nicht erregen können und somit im binocularen Sehen dem Gesamteindrucke etwas Fremdartiges beigemischt werden. Doch glaube ich nicht, dass auch diese Störungen vom Ortsgedächtnisse

[1]) Wilbrand l. c.

von längerem Bestande sein möchten, da die von der intakten Hemisphäre ausgehenden Erregungen über diejenigen der afficierten Hemisphäre in der Psyche bald überwiegen und die fremdartigen Erregungen unterdrücken würden.

Wir fassen unsere Ansicht also dahin zusammen: Das optische Wahrnehmungscentrum und das Ortsgedächtnis liegen in getrennten Feldern beider Hinterhauptslappen. Störung eines Wahrnehmungscentrums (Sehfeld) ruft unter allen Umständen Gesichtsfelddefecte hervor nach dem Typus der homonymen Hemianopsie. Eine doppelseitige Laesion dieses Sehfeldes bewirkt entweder totale Rindenblindheit oder Gesichtsfelddefecte nach dem Typus der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Hat sich dabei der Krankheitsherd lediglich auf die Sehfelder allein beschränkt, so treten weder bei ein- noch doppelseitiger Hemianopsie Störungen von Seiten des Ortsgedächtnissesauf. Sind dagegen die das Ortsgedächtnis vermittelnden associationsbahnen beider Hinterhauptslappen zerstört, oder sind Rindenteile, in welchen die Ortserinnerungsbilder deponiert sind, vernichtet, dann treten je nachdem Störungen im Ortsgedächtnis auf, entweder isoliert oder vermischt mit Störungen von allgemeiner Seelenblindheit. Ob nun homonyme hemianopische Gesichtsfelddefecte hinzutreten, wird lediglich davon abhängen, ob das corticale Sehfeld oder die optischen Leitungsbahnen dahin an irgend welcher Stelle ihres Verlaufes auf der einen oder andern Hemisphäre eine Laesion erlitten haben. Einseitige Störungen in den Hinterhauptslappen rufen nie **dauernde** Störungen des Ortsgedächtnisses hervor.

Zum Schluss noch einige Erörterungen über den anatomischen Befund. Anatomische Untersuchungen der Hinterhauptslappen bei doppelseitiger, homonymer Hemianopsie liegen bis jetzt vor von Berger 2 Fälle, von Reinhard 3, von Oulmont, Bouveret, Schmidt-Rimpler, Peters, Sachs (Förster'scher Fall), Henschen und Schirmer je einer. Von diesen sind nur die drei letzten genau beschrieben.

Den Sitz des Sehfeldes verlegen wir jetzt mit Sicherheit in die Rinde der Fissura calcarina und vielleicht ihre nächste Umgebung. Hiervon sind in meinem ersten Falle nur 2 symmetrisch gelegene Stücke am Boden einer jeden Fissura calcarina nahe der Spitze der Hinterhauptslappen erhalten geblieben. Der im linken Occipitallappen gelegene Rest kann nicht functionsfähig gewesen sein, weil eine totale rechtsseitige homonyme Hemianopsie bestanden hat. Nach dem anatomischen Befund ist auch anzunehmen, dass die von ihm ausgehenden Bahnen zerstört waren, so dass von den entsprechenden homonymen Netzhautpartien keinerlei Erregungen nach diesem erhaltenen Reste des optischen

Wahrnehmungscentrums hineingelangen konnten. Der Rest am occipitalen Ende der rechten Fissura calcarina aber ist mit den intracraniellen optischen Leitungsbahnen noch in Verbindung geblieben, er muss also das Sehen im erhaltenen peripheren, homonymen linken Gesichtsfeldreste noch vermittelt haben. Ganz im Einklang mit diesem Befunde stehen die Ausführungen von Henschen[1]), der an der Hand mehrerer Fälle aus der Litteratur und eines selbstbeobachteten annimmt, dass das periphere Gesichtsfeld am hinteren Ende der Fissura calcarina liegt, das centrale dagegen am vorderen Ende.

Im direkten Widerspruch steht aber mein Befund mit Sachs' Untersuchungsergebnissen des Foerster'schen Falles, denn er will das centrale Sehfeld gerade in den hintersten Abschnitt des Bodens der Fissura calcarina verlegen. Der Widerspruch lässt sich vor der Hand nicht erklären.

Diesen Umstand könnten wohl die Gegner der lokalen Projection der Netzhaut auf das Sehcentrum für ihre Ansicht verwerten. Wenn aber keine lokale Projection statt hätte, dann müsste stets ein maculärer Gesichtsfeldrest erhalten bleiben, und es wäre ein peripherer homonymer Gesichtsfeldrest wie in meinem Falle ganz undenkbar.

v. Monakow[2]) meint ferner, „dass der Schlüssel für das Verständnis sowohl des Foerster'schen Falles als für das der meisten andern Fälle von Hemianopsie mit partiellem Freibleiben der Macula nicht in der Rinde, sondern in den primären optischen Centren gesucht werden müsse." Er meint nämlich, „dass die aus der Macula lutea stammenden Tractusfasern sich nicht in umschriebenen Regionen auflösen, sondern in diffuser Weise, so dass fast jeder Abschnitt jenes Körpers Faserbündel aus der Macula aufnähme."

Bei Störungen des Occipitallappens müsste also stets das centrale Sehen erhalten bleiben, sofern überhaupt noch ein Teil des Wahrnehmungscentrums erhalten ist. Dass dem nicht so ist, beweist der vorliegende Fall mit einem nur peripher erhaltenen Gesichtsfeldrest. Demnach müssen auch die Maculafasern im Corpus geniculatum an einer umschriebenen Stelle umgeschaltet werden.

Litteraturverzeichnis.

Boys de Loury, Galekowsky chromatoscopie rétinienne, pag. 226. 1843.
Quaglino, Giornale d'Ophthalmologia. 1867.
Alexander, Archiv für Ophthalmologie. XV, 3, p. 105. 1869.
Schweigger, Archiv für Ophthalmologie. XXII, p. 305. 1876.
Steffen, Archiv für Ophthalmologie. XXVII, 2. 1881.

---

[1]) Pathologie des Gehirns II pag. 341.
[2]) Archiv für Psychiatrie. XXIV, pag. 255.

Schöler, Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Berlin. 1884.
Berger, Breslauer ärztliche Zeitschrift. No. 1, 3 u. 5. Neurologisches Centralblatt. 1885. p. 226.
Reinhard, Archiv für Psychiatrie. B. 17 u. 18.
Bouveret, Lyon médical. 1887. B. 56, p. 338.
Oulmont, Gazette hebdom. 1889. p. 607.
Moeli, Archiv für Psychiatrie. B. 22.
Foerster, Archiv für Ophthalmologie. 1890.
Schweigger, Archiv für Augenheilkunde. B. 22.
Groenouw, Archiv für Psychiatrie. 1892.
Gaffron, Beiträge zur Augenheilkunde. B. 1.
Magnus, Deutsche Medicin. Wochenschrift. 1894. No. 4.
Henschen, Pathologie des Gehirns. III, p. 58 u. II, p. 341.
Jocqs, Arch. d'Ophthalmologie. B. 14.
Schirmer, Inaugural-Dissertation. Marburg. 1895.
Peters, Archiv für Augenheilkunde. B. 32.
Vossius, Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte. 1896.
Anton, Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 3. 1896.
Knies, Zeitschrift für Biologie. 1896.
Sachs, Theodor, Wiener klinische Wochenschrift. 1888. No. 22 u. 23.
Schmidt-Rimpler, Archiv für Augenheilkunde. B. 26.
Vorster, Zeitschrift für Psychiatrie. B. 49.
Hoche, Archiv für Psychiatrie. B. 23.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe.
Wilbrand, Ueber Hemianopsie und ihr Verhalten zur topischen Diagnose bei Gehirnkrankheiten.
— Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. Wiesbaden. 1887.
— Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894.
Sachs, Heinrich, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. 1895. II.
Charcot, Le progès médical. 1883.
Monakow, Archiv für Psychiatrie. B. 24. p. 255.

Nachtrag:

Während die Arbeit im Druck war, habe ich noch von den folgenden Fällen Kenntnis genommen, die ich hier der Vollständigkeit wegen anführen möchte:

Pflüger: Schussverletzung beider Occipitallappen. Neurolog. Centralblatt IV s. 45.

Lung: Zwei Fälle von corticaler und Seelenblindheit. Deutsche medic. Wochenschrift 1897 No. 38.

Erklärung der Abkürzungen auf den Figg.

F c Fissura calcarina.

g V Gemeinschaftliches Verlaufsstück der Fiss. calcarina und Fiss. parieto-occipitalis.

Name	ung s- tis	Aphasie Alexie	Geruch, Gehör, Geschmack	Uebrige Hirnnerven	Motilität	Sensibilität	Sectionsbefund
Schweigger Archiv für Ophthalmologie. XXII. p. 305		—	—	—	—	—	—
Schoeler Beiträge zur Pathologie der Sehnerven Berlin 1884		—	—	—	—	—	—
Berger Breslauer ärztl. Zeitschrift No. 1, 3 u. 5		—	—	—	Hemiparese rechts	rechts herabgesetzt	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Berger Neurol. Centralblatt 1885. p. 226		—	—	—	—	—	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Reinhard Archiv für Psychiatrie. B. 17. p. 732		—	—	—	—	—	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen
Reinhard Archiv für Psychiatrie B. 17 p. 743		—	—	—	—	—	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Reinhard Archiv für Psychiatrie B. 18 p. 254		motorische Aphasie; Alexie; sensorische Aphasie	Gehör normal	leichte Parese im linken Facialis	nicht gestört, ausser im Facialis	gut erhalten	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Bouveret Lyon médical. 1887. B. 56 p. 338		nicht vorhanden	—	—	Hemiparese links	nicht gestört	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Oulmont Gazette hebdom. 1889 p. 607		—	normal	—	Kontractur nach Lähmg. im l. Arm	—	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Moeli Archiv für Psychiatrie B. 22		—	—	—	Hemiparese links	links herabgesetzt	Erweichungen in beid. Hinterhauptslappen u. d. grossen Ganglien an der Hirnbasis.
Boerster Archiv für Ophthalmologie 1890		nicht vorhanden	—	—	nicht gestört	—	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
Schweigger Archiv für Augenheilkunde B. 22 p. 336		—	—	—	nicht gestört	—	—
Groenouw Archiv für Psychiatrie 1892		nicht vorhanden	seit Beginn der Krankh. ungestört	normal	Parese der linken Hand	normal	—
Gaffron Beiträge zur Augenheilkunde B. 1		—	normal	—	nicht gestört	normal	—
Magnus Deutsche Medicin. Wochenschrift 1894 No. 4		—	—	—	nicht gestört	—	—

Name	ıtierung Orts- ichtnis	Aphasie Alexie	Geruch, Gehör, Geschmack	Uebrige Hirnnerven	Motilität	Sensibilität	Sectionsbefund
Henschen Pathologie d Gehirns. III. p.	—	nicht zu prüfen	herabgesetzt	geringe Schwäche im linken Facialis u. l. Trigemium	Parese der linken Seite	links herabgesetzt	Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen.
Jocqs Archiv d'Opht mologie. B.	—	—	—	—	nicht gestört	normal	—
Schirmer Inaugural-Dis tation Marburg	—	nicht vorhanden	—	—	nicht gestört	normal	Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen.
Peters tark Archiv für Au stört heilkunde. B. XXXII		vorhanden	—	—	—	—	Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen.
Vossius icht Verhandlungen stört deutschen Na forscher u. Ae 1896. p. 35		nicht vorhanden	—	—	—	—	—
Anton lweise Mittheilungen stört Vereins der Ae in Steierma: No. 3, 189		teilweise vorhanden	—	—	Parese der linken Seite	—	Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen.
Knies ıalten Zeitschrift f Biologie 1896,		nicht vorhanden	—	—	—	—	—
Küsterma n tark stört		nicht vorhanden	normal	normal	nicht gestört	normal	Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen.
Küstermanp stört		nicht vorhanden	normal	normal	Parese der linken Seite	normal	—
Sachs Wiener klini Wochenschrift No. 22 u.	—	nichr vorhanden	normal	normal	nicht gestört	normal	—
Steffen Archiv für Oph mologie. B. XXVII,	—	—	—	—	—	—	—
Alexande Archiv für Oph mologie. B. 3, p. 105	—	—	—	—	—	—	—
Quaglin ust von Giornale d'O merungs- mologie 18 ildern		—	—	—	—	—	—
Boys de Lo Galegowski matoscopie nienne, p.	—	—	—	—	—	—	—

Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urtheils.

Von

Dr. M. FRIEDMANN

in Mannheim.

(Schluss.)

Indem ich bezüglich alles Näheren auf das für den Psychiater besonders wichtige schöne Werk W. Stoll's[1]) verweise, sei zunächst nur erinnert, dass schon in der Norm alle jene psychischen Extravaganzen reichlich genug vorkommen, welche den paranoischen Wahn kennzeichnen. Jenes Werk beschränkt sich freilich bedauerlicher Weise auf den Nachweis des an sich grossartigen Einflusses der Fremdsuggestion im Völkerleben; nicht minder erheblich sind indessen die autosuggestiven Einflüsse, nur sind sie, wie vorhin besprochen, in ihren gröbsten Einwirkungen allein für uns greifbar. Oft sind die ins Masslose getriebenen Kämpfe Einzelner um „ihr Recht" mit dem Querulantenwahn in Parallele gesetzt worden; welche Dimensionen die Hypochondrie annehmen kann, ist allbekannt und in einer humoristischen Erzählung Fritz Reuter's beispielsweise drastisch illustrirt. Zu den speziellen unglaublichen Urtheilstäuschungen und Einbildungen bei Normalen liefert nicht nur das Gebiet des sogen. Aberglaubens zahllose Belege, sondern auch Fälle, die garnicht so selten begegnen und von denen in meinem Werke einer beschrieben wurde, wo sich eine ältliche Putzmacherin mit einem sozial hoch über ihr stehenden Herrn verlobt glaubte, der nie ein Wort mit ihr gesprochen hatte und sie nicht einmal kannte. Und doch hatte sie daraufhin schon ihr Geschäft völlig aufgegeben. Dass der religiöse Glaube sowohl in dem krankhaften Wahn früherer Epochen wie in den höchstgradigen Exaltationen geistig gesunder Menschen eine ohne Vergleich grössere Rolle wie heute spielte, erklärt sich zur Genüge dadurch, dass er es gerade war, der ehedem die Menschen mit Suggestivideen erfüllte, welche ihr Sinnen und Trachten von allen anderen Gebieten ablenkten. Wir finden da das Urtheil bis zur trotzigen Verachtung des vorsichtig kritischen Denkens beeinflusst, deren kühnster Ausdruck das „credo quia absurdum" Tertullian's war; ganz ähnlich erklärte ein van Helmont seinen glühenden Hass der Logik gegenüber, die er mit einer der Landplagen Aegyptens vergleicht, und Theodosius

[1]) W. Stoll, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie, Leipzig 1894.

bezeichnet im Jahre 380 alle Andersgläubigen für Irrsinnige und Wahnwitzige. Melanchthon, der ein Werk über Psychologie schrieb, findet, dass die Astrologie auf ebenso festen Grundsätzen wie die Physik stehe. In den schon citirten Werken von Eicken's, Sprengel's und namentlich Hartpole Lecky's kann man eine Fülle derartiger Anschauungen treffen, in welchen der Hass gegen die Anhänger der „Vernunft" denjenigen gegen Räuber und Mörder weit übertrifft.

Für uns besonders interessant sind die in der Geschichte ziemlich häufig wiederkehrenden Fälle, wo ein einziger mächtiger Eindruck sofort eine Umkehr im gesammten Leben der Person herbeiführt. So wurde, um hier nur einen zu nennen, der heil. Norbert, der Stifter des Prämonstratenserordens, aus einem bequemen mit Glücksgütern gesegneten Leben heraus in Folge eines neben ihm einschlagenden Blitzstrahls plötzlich durchdrungen von der Idee der Nichtigkeit dieses zeitlichen Lebens und von da der kirchlichen Askese gewonnen. Die „Heilsarmee" unserer Tage, die russischen und amerikanischen Sekten (besonders der Methodisten, vielfach Neger), ferner im vorigen Jahrhundert die schauerliche Kreuzigungsepidemie zu Paris bieten reichlich ähnliche Beispiele. Als einen in seiner Extravaganz und Furchtbarkeit besonders lehrreichen Fall, der bei Stoll (p. 355—366) ausführlich beschrieben wird, empfehle ich das Studium des Wildensbucher Passionsmartyriums. Eine hysterische, auch wohl schliesslich religiös verrückte Person stachelt hier eine ganze Familie sammt Nachbarn zu blutigen Gewaltthaten zum Zwecke der Entsühnung der Menschheit unter sich selbst an, wobei zwei Personen willig und gerne den Märtyrertod erleiden. Wenige Jahre vorher geschah 1817 im österreichischen Ampfelwang, wo eine ganze Dorfgemeinde durch einen düster exaltirten Priester erregt wurde, eine ganz ähnliche Blutthat, in der zuerst ein sehr anständiges, aber freier denkendes Ehepaar überfallen und ausser ihm noch ein durch's Loos getroffenes junges Mädchen mit ihrem Einverständniss geopfert wurde, wieder zum Heile der gesammten Menschheit.

Von ganz entgegengesetzten und modern negirenden Tendenzen aus, ja sogar vertreten durch geistig und moralisch meist sehr niedrig stehende Personen, gelangte der noch scheusslichere Wahn des Anarchismus wiederum zur Idee der Menschenopferung. Individuen, wie der Erfinder des Gedankens, Max Stirner, sowie der nobel denkende Elîe Reclus, bekunden, dass höhere Intelligenz und einwandfreie Gesinnung wohl verträglich sind mit dem widerwärtigen und hirnverbrannten anarchistischen Wahn[1]). Von diesen meist der Verbrechercarrière benachbarten Anhängern der „Propaganda der That" abgesehen ist es allerdings für unsere Zeit charakteristisch, dass niemals

[1]) Ausführlicheres sehe man nach bei Jenker, Der Anarchismus, krit. Geschichte d. anarchist. Theorie, Jena 1895; ferner auch bei Henne am Rhyn, Kulturgeschichte d. jüngsten Zeit. Leipzig 1897, p. 88 ff.

mehr Boden und willige Gläubige für jede extreme und völlig willkürliche negativistische Idee auf sämmtlichen Gebieten des Geisteslebens bestanden als heute, aber doch durchschnittlich nur in der Theorie. Hier macht sich eben innerhalb der Norm die uniforme logische Erziehung, der harte Kampf um die Existenz und das feste Gefüge des Staatslebens geltend.

Eine und die älteste, wie wir sahen am tiefsten in der geistigen Natur des Menschen begründete Gattung von Suggestivideen hat sich jedoch im Laufe der Jahrhunderte und Jahrtausende forterhalten, die Tendenz zur persönlichen Eigenbeziehung. Auch sie aber hat so gut wie ganz die ehemalige Einkleidung verloren, welche sie dem flüchtigen Blicke des Beschauers innerhalb der Völkergeschichte verborgen hatte. Erst der gesteigerten und exaltirten Vorstellungsthätigkeit des Paranoikers bleibt es vorbehalten, den Gespenstern mystischer Einwirkungen durch die Bosheit des Nebenmenschen neues Leben einzuhauchen; electrische und telephonische geheime Drähte haben die Stelle ehemaliger zauberischer und astraler Einflüsse eingenommen. Und der „böse Blick", der bei einer Reihe culturarmer Völker, ja sogar noch bei den heutigen Sicilianern auf Schritt und Tritt, in jeder Stunde (nach Schweinfurth's Wort) die Menschen voll Schrecken erbleichen lässt, er hat sich auf seinen ursprünglichen Kern reducirt, die Vorstellung übelwollenden Beachtetwerdens. Die Idee ferner, sein Missgeschick lediglich Anderen zu verdanken, hat förmliche politische Parteien emporgezüchtet. Das sind bekannte und beinahe triviale Dinge, aber für die Gesammtauffassung des paranoischen Wahns sind sie gewiss nicht nebensächlich.

Nachdem die Gestirne und sämmtliche Naturerscheinungen auf ihren gesetzmässigen Zusammenhang zurückgeführt sind und sich also nicht mehr in directe vergeistigte Beziehungen zum Menschen bringen lassen, ist dieser selbst als der so ziemlich einzige Factor übrig geblieben, der unser persönliches Schicksal mitbestimmen hilft, und die Vorstellung der Absichten und Massnahmen der Nebenmenschen ist jetzt die weitaus mächtigste innerhalb unserer sinnlich wahrnehmbaren Umgebung geworden. Was Wunder daher, dass die krankhaft gesteigerte Eigenbeziehung sich ausschliesslich darauf beschränkt! Von den beiden Formen dieser Suggestivideen, dem Beachtungswahn und dem Verfolgungswahn, hat der erstere einen doppelten Ursprung; entweder nämlich findet eine Projicirung der eigenen abnormen Gefühle statt, wie das ja schon seit Westphal allgemein angenommen wird. Was den Kranken selbst so lebhaft bewegt, das, meint er, müsse auf seinem Gesicht abzulesen sein, wie das sehr oft bei Masturbanten beobachtet wird, die sich mit Selbstvorwürfen martern und zugleich fürchten, jeder Vorübergehende sehe ihnen das Laster an. Ungemein bezeichnend ist diese Projicirung bei einem der folgenden Paranoiafälle, wo aus der Furcht, selbst in Geisteskrankheit zu verfallen, der eigenartige Verfolgungswahn

entstand, man erkläre ihn aus Uebelwollen allgemein bereits für „närrisch“ und quäle ihn absichtlich mit Aeusserungen darüber. Die hohe Meinung und wohl auch eine gewisse Furcht vor der Oeffentlichkeit lässt hier suggestiv die Ueberzeugung entstehen, die Blicke und Gesten der Passanten verriethen schon die im Geheimen besorgte Missachtung der eigenen Person. Eine zweite Quelle wird uns durch die Geschichte des „bösen Blicks“ nahe gelegt. Wie bereits eine Anzahl von Thieren, so empfindet auch der Mensch an und für sich und instinctiv das Fixirtwerden peinlich und daraus entstand ja die Vorstellung oder vielmehr das Gefühl des Beeinflusstwerdens, einer Macht, welche der Fixirende über den Anderen ausübt und die ja thatsächlich bis zu hypnotisirenden Effekten gesteigert werden kann. Erregte und verstimmte Menschen meiden insgemein gerne den öffentlichen Verkehr und es ist gewiss natürlich, dass das instinktive Gefühl vieler normaler Menschen, dass der wachthabende Schutzmann auch sie prüfend betrachte, sich bei jenen erheblich steigert. Das suggestive Moment besteht auch hier darin, dass, was sonst nur Gefühl und Vermuthung ist, dadurch sofort zur Gewissheit wird.

Die Verfolgungsidee schliesst hier unmittelbar an. Während bei culturarmen Völkern peinliche Eindrücke, wie der Tod eines Nahestehenden oder die Verfinsterung des belebenden Tagesgestirns die Vorstellung unmittelbarer Gefahr für das Subject und reactive Abwehrbestrebungen erzeugen, besteht bei psychisch Erkrankten zumeist schon an sich eine quälende Grundstimmung, oft auch ein Zustand der Reizbarkeit, welcher zu Conflikten mit der Umgebung Anlass giebt. Wenn nun eine Todesanzeige in der Zeitung und Nachrichten über Verbrechen eigens da stehen, um das Subject zu kränken; wenn gar ein sich öfter wiederholender drückender Schmerz in der Magengegend in Verbindung gebracht wird mit einer — vielleicht nur durch die belegte Zunge — eigenthümlich schmeckenden Speise; in solchen Fällen, sofern sie bereits zu Beginn der psychischen Affektion sich ereignen, erscheint es falsch oder wenigstens einseitig, allein eine von Hause aus verschrobene und verbitterte Logik verantwortlich zu machen. Um klar zu legen, dass auch da reine Suggestivassoviationen sich einstellen, die unmittelbar den äusseren Eindruck und das peinliche Allgemeingefühl des Subjectes verknüpfen, ist es nöthig, auf einfachere psychische Erregungszustände hinzuweisen, wo bereits die gleichen Urtheile keineswegs selten vorkommen.

Die bisherige Literatur lässt das zwar kaum vermuthen. Deshalb müssen zunächst einige Beobachtungen der Art bei einfacher nervöser Erregung oder depressiven Verstimmungen mitgetheilt werden, und man wird sich überzeugen, dass die Differentialdiagnose gegen die Paranoia keineswegs immer auf den ersten Blick und oft erst aus dem ferneren Verlauf, bezw. der raschen Besserung bei geeigneter Behandlung zu stellen ist.

Beinahe alle sind sie dem gewöhnlichen Krankenmaterial dieses letzten Jahres entnommen, wo ich übrigens selbst mehr Acht darauf hatte; ich habe demgemäss soeben nicht zu viel gesagt, wenn ich ihr Vorkommen als ein recht gewöhnliches bezeichnete.[1])

Da die Zustände im Uebrigen nur die allbekannten und alltäglichen Krankheitsbilder wiederholen, werde ich dieselben mit äusserster Kürze und möglichst summarisch mittheilen.

1. Fall. Dr. O. P., Mathematiklehrer. Der 33jährige Patient ist intellectuell sehr gut beanlagt, hat sich aber aus kümmerlichen Verhältnissen mühsam emporarbeiten müssen und hat seine jetzige Stellung, die ihm ein sorgenfreies Dasein zum ersten Mal verschaffte, erst seit Kurzem inne. Er möchte daher um keinen Preis diese Position verlieren, und darum drehen sich denn auch in der That seine Hauptsorgen. Er leidet durch frühere Masturbation an einem mässigen Grade sexueller Neurasthenie mit etwas Ermüdungsschmerzen und mittlerer psychischer Erregbarkeit. Meine Hilfe, die ihn jedes Mal zu einer Eisenbahnfahrt nöthigte, sucht er zu wiederholten Malen auf, weil er sich einbildet, er besitze einen abnormen Gang, und Schüler sowohl wie Collegen hielten sich darüber auf und blickten ihm fortdauernd nach. Durch seine Krankheit, welche man ihm dadurch ansehe, compromittire er sich in sehr bedenklicher Weise. Thatsächlich ist seine Gangart völlig normal, wie er überhaupt ein gesundes und blühendes Aeusseres darbietet. Durch meine Untersuchung und Versicherung theilweise getröstet kehrt er dennoch immer von Zeit zu Zeit mit der gleichen Idee wieder und hat dieselbe auch nach einer deshalb unternommenen hydropathischen Kur nicht völlig verloren.

2. Fall. Leopold S., Rentamtmann, 56 Jahre. Er zeigt seit mehreren Wochen eine ähnliche nervöse Erregbarkeit mit plötzlichen Angstgefühlen, Missstimmung und erheblicher Schlafstörung, wie sie bei einem älteren Bruder schon wiederholt von mir beobachtet war. Der Patient war früher starker Raucher, bis sich jeweils nach dem Genusse stärkerer Tremor der Hände einstellte. Als Junggeselle auf einem grösseren Landgute führt er seit Langem ein einsames Leben, direkte Ursache der Nervosität waren jedoch einige geschäftliche Erregungen. Ausser den genannten Beschwerden spielen folgende Ideen noch eine bedeutende Rolle: er meint, und zwar zweifellos irrthümlich, man intriguire gegen ihn, suche ihn aus seiner Stellung zu vertreiben; wo er hinkommt, spricht man von ihm, sodass er sich gänzlich von jedem Verkehr zurückgezogen hat. Hauptsächlich fürchtet er nicht nur selbst, dass er geisteskrank werde, sondern namentlich, dass ihn die Leute für verrückt hielten; und als er hier eine Bromakne bekommen hatte, wurde er von einer ähnlichen lebhaften Furcht geplagt, man werde nun diesen Ausschlag als Syphilis ansehen. Dabei ist er ein durchaus verständiger, ruhig und gemessen auftretender Herr von sehr solidem Charakter und liebenswürdigen Formen. Hier — auf Besuch bei dem Bruder — bessert sich die Nervosität stetig, wenn auch die Angstgefühle noch immer zeitweise sich zeigen. Der fremden Umgebung hier in der Stadt gegenüber traten die fraglichen Vorstellungen nicht hervor. Nach 6 Wochen reist er merklich gebessert ab, da er abgerufen wurde.

Als typisches Beispiel der gewöhnlichen Form des Beachtungswahns bei Masturbanten diene der folgende

---

[1]) In der That habe ich inzwischen wieder mehrere neue Fälle der Art gesehen, darunter einen besonders prägnanten bei einem Zollaufseher: Dieser von leidenschaftlichem Naturell gerieth bald nach seiner Versetzung in Wortstreite mit seinen neuen Collegen, welche die Disputirsucht des Mannes noch nicht kannten. Er wurde aufgeregt und bildete sich ein, seine Collegen „verfolgten“ ihn, machten ihn bei den Vorgesetzten herunter und hätten sogar die Schutzleute zu seiner Ueberwachung angestiftet.

3. Fall. Karl H., 28jähriger Agent. Klagt über allgemeine Nervosität, leichte Ermüdbarkeit, Verstimmung und namentlich Menschenscheu. Körperlich gutes und frisches Aussehen, kräftige und hübsche männliche Erscheinung. Damit contrastirt auffällig das stark verlegene Auftreten trotz seines Agenturberufs und die Häufigkeit des Stotterns beim Sprechen, in das er nur im Verkehr mit Menschen, vor denen er Scheu empfindet, geräth. Er giebt an, seit dem 11. bis 12. Jahre ziemlich stark masturbirt und schon lange davon abgestanden zu haben. Eigentliche Symptome sexueller Schwäche fehlen. In der That treiben ihn auch nicht so seine mässigen Beschwerden zum Arzt als seine Furcht, jeder müsse ihm das Laster auf der Stirne absehen, und diese Idee bewirkt die starke Befangenheit fremden Personen gegenüber. Dabei ist bezeichnend. dass meine wiederholte Versicherung, sein Aussehen sei ein ganz normales, wie man überhaupt die Onanie selten durch den Habitus der Person erkenne, auf ihn keinerlei Eindruck machte, sodass er offenbar nicht daran glaubt. Die beruhigende Therapie mit Bromsalzen und Bädern hatte einigen Erfolg. Unter jener Idee litt seine ganze Existenz, sie raubte ihm die Lebensfreude wie die Unbefangenheit im Verkehr und verurtheilte ihn zu einem gänzlich zurückggzogenen Leben.

Charakteristisch war seine erste Anrede an mich, die, wie die Fachgenossen wissen, sich oft genug wiederholt: „Sie sehen mir jedenfalls mein Leiden an, und ich brauche Ihnen gar nicht zu sagen, was mir fehlt!“

4. Fall. Karoline R., 45jährige Schuhmacherswittwe. Eine schmächtige, zarte, aber energische und arbeitsame Frau, die ihr eigenes Geschäft rüstig und allein führt; gegenwärtig theils unter dem Einfluss der Menopause, namentlich aber familiärer Streitigkeiten wieder wie schon einmal vor zwei Jahren stark nervös erregt, furchtsam, häufige Angstgefühle, Schlafstörung, Sorgen vor Schwindsucht und Geisteskrankheit. Viel Kopfschmerz und Schwächegefühl mit Appetitstörung. Trotzdem ist sie fähig, ihre Arbeit weiter auszuführen und intellectuell völlig klar und verständig. Sehr geängstigt wird sie ausserdem durch die Furcht, die Leute auf der Strasse sähen sie an und tuschelten über sie; Schutzleute, denen sie begegnet, jagen ihr Schrecken ein und flössen ihr die plötzliche Idee ein, man wolle sie fort und ins Gefängniss führen. Freilich scheint ihr die letztere Vorstellung nicht ernsthaft vorzuschweben, sondern nur ein Phantasiebild zu sein; die Furcht vor den Blicken der Leute jedoch nöthigt sie, für jeden Ausgang eine Begleitung mitzunehmen. Im bisherigen Verlauf von 2 Monaten hat sich der Zustand noch nicht wesentlich gebessert.

Weit ausgeprägter ist die Verfolgungsidee in folgender Beobachtung, zugleich der ersten schwereren Psychose, während die bisher citirten nur als Nervositäten aufgefasst werden mussten.

5. Fall. Hermann N., 52 Jahre, Prokurist. Der aus geistig völlig intacter Familie stammende, sehr begabte und bisher stets normale Mann wird unter dem Eindruck des drohenden Zusammensturzes seines bedeutenden Geschäftshauses, dem er seit seinen jungen Jahren angehört hatte, schwer melancholisch. In schwerer Agitation und später stuporösem Zustand mit Nahrungsverweigerung wird er eine längere Reihe von Monaten in einer Anstalt untergebracht. Nachdem er etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung ungeheilt, aber intellectuell wieder regsam in die Familie zurückgekehrt war, erfährt er von dem inzwischen erfolgten Concurs des Hauses, ferner dem stattgehabten strafgerichtlichen Verfahren gegen die Chefs und der grossen Erregung des Publikums über den besonders folgenschweren Zusammenbruch. Von nun ab trat die eigentliche melancholische Erregung mehr und mehr zurück, der Schlaf wurde fest und lang, der Appetit gut, das Körpergewicht begann, sich herzustellen. Aber eine einzige Idee beherrschte ihn jetzt unaufhörlich und liess ihm lange Zeit keine ruhige Minute, sofern seine Gedanken nicht abgezogen werden konnten: man mache ihn allein, und zwar fälschlich, denn er fühlte sich schuldlos, zum Urheber

und Sündenbock für das Unglück, das so Viele mitbetroffen habe; man werde sein Haus stürmen und ihn sammt seiner Familie ermorden. Er pflegte sich immer wieder von Neuem die Situation plastisch auszumalen, wie ein Arbeiter ihn irgendwo sehe und erkenne, zu seinen Kameraden sage, da gehe der Schuft, der das Volk betrogen und um sein Geld gebracht habe, und wie dann die ganze Gesellschaft über ihn herfalle und ihn todtschlage, um dann seine Familie zu überfallen. Eintönig wurde diese Vorstellung hundertfach am Tage wiederholt, abwechselnd mit Jammern über seine armen Kinder und Angehörigen. Dabei lechzte er förmlich nach Discussion und Gegenbeweisen und war überaus froh, wenn ihn die letzteren wenigstens auf Minuten beruhigten. Auf der Höhe der Affektion war es aber bezeichnend für die beinahe physische Macht der Idee — wenn man so sich ausdrücken darf — dass er sofort wieder mit dem Einwand kam, es sei doch so, wie er sage, oder gar mit dem bei ihm typisch gewordenen an sich sinnlosen Refrain, „wenn das Unglück jetzt nicht geschehe, so werde es noch in 20 Jahren an seinen Kindern und Kindeskindern sich erfüllen, und lieber möge es auf der Stelle eintreffen; dass es komme, wisse er sicher".

Nachdem mit geringen Schwankungen dieses speciell für die Umgebung namenlos peinliche unermüdliche Klagen und Discutiren ohne jede Variation der Monotonie nochmals $1^1/_2$ Jahre gedauert hatte, besserte sich schliesslich — unter einer consequenten langen Opiumkur — der Zustand ziemlich rasch; binnen 2 Monaten führte er nun zu völliger Genesung ohne irgend eine Spur von intellectuellem Defect, und nach einem kürzeren Stadium neurasthenischer Beschwerden ist zur Zeit seit $^3/_4$ Jahren nach jeder Richtung ein normaler Zustand vorhanden.

Ein starker äusserer Eindruck als Anlass der Idee ist hier unverkennbar vorhanden; im Uebrigen hat sie den reinen Charakter der Verfolgung ohne jede Selbstanschuldigung depressiven Ursprungs. Aber sie blieb fix und isolirt, und kaum je habe ich so drastisch den dämonischen Zwang einer subjectiven Ueberzeugung mitangesehen, der der Patient in tiefster Seelenpein vergeblich mit Hilfe seiner Logik zu entrinnen strebte.

Da es herkömmlich als Schuldoktrin gelehrt wird, dass etwaige Verfolgungsideen der Melancholiker durchgängig aus Selbstanschuldigungen hervorgingen, sei hier gleich der folgende ganz einfach gelagerte Fall mit angeführt, wo der Patient die noch bessere Gelegenheit zur Selbstanklage ebenso consequent verabsäumt und direct aus seiner angstvollen Stimmung heraus seine Furcht vor Anderen gewinnt.

6. Fall. Moses C., 50jähriger Agent. Schon seit einem Schlaganfall vor $2^1/_2$ Jahren wiederholte mässige Gemüthsdepressionen. Zu Anfang dieses Jahres, angeblich schon beim Einsetzen einer neuen Depression, macht er einen ungeschickten Betrugsversuch um einer Bagatelle willen und wird zu einer mehrmonatlichen Gefängnissstrafe verurtheilt. Noch vor Antritt derselben zeigt sich nun starke Verstimmung, äusserst gedrücktes und verzweifeltes Gebahren, beinahe unaufhörliches sprachloses Stöhnen, Schlaf soll so gut wie gänzlich fehlen. Dabei äussert er immer wieder die Angst vor Personen, die ihn überfallen und totschlagen wollen, schrickt bei jedem Geräusch, besonders in der Nacht, zusammen und meint, nun ginge es ihm ans Leben. In der ganzen Zeit scheint er intellectuell kaum gestört zu sein und lässt nichts von Selbstbeschuldigung vernehmen. Das ganze Benehmen ist sogar der Art, dass der Verdacht der Simulation entstehen könnte, doch erachte ich denselben für unberechtigt.

Die folgenden Fälle, darunter zunächst der im ersten Theil schon erwähnte, sind wieder sämmtliche als nervöse Erregungen aufzufassen.

7. Fall. Babette C., Schiffersfrau, 31 Jahre. Bisher psychisch gesunde, nicht belastete, aber körperlich sehr zarte Frau, die in 8 Jahren 8 Entbindungen durchmachen musste. Dabei besitzt sie einen nicht bösartigen, aber leichtsinnigen Ehemann, der seinen Verdienst oft in Champagner vertrinkt und seine Familie dann durch die Schwiegermutter ernähren lässt. Trotz allem duldete sie bisher sanftmüthig und ohne Klagen bei harter, aufreibender Arbeit. Vor 4 Wochen lag sie an Influenza darnieder, gleichzeitig waren die Menses vorhanden; als ihr nun der Mann unvorbereitet wieder einmal mittheilt, er habe kein Wochengeld für sie, und behauptete, er habe seine Baarschaft im Schiffe verloren, da erschreckte sie und alterirte sie sich hochgradig darüber. Von diesem Moment ab war und blieb sie verstimmt, ängstlich, liess die Mutter nicht aus dem Hause, so nöthig auch der Verdienst derselben war, konnte nichts mehr arbeiten und sass gedrückt und wortkarg vor sich hinstierend da. Als nun der Ehemann, etwas reuig gestimmt, ihr eine Flasche alten Weines mitbringt, weist sie ihn barsch zurück. Darin sei Gift und er wolle sie damit nur aus der Welt schaffen, wie sie überhaupt nunmehr unfreundlicher ihm gegenüber auftrat. Eine Woche später sah ich sie, sie war etwas wortkarg, aber eigenthümlich bestimmt und energisch in ihren Aeusserungen, völlig geistig klar und hielt ihren Giftverdacht trotz aller Einreden der Mutter aufrecht, die sonst dem Schwiegersohn ein keineswegs glänzendes Zeugniss ausstellte. Durch Bromsalze und Bäder wurde sie wesentlich ruhiger, die Angstgefühle schwanden allmählich, die Giftidee stand zwei Wochen später nicht mehr fest, immerhin misstraute sie noch dem Ehemann und ging stark mit Scheidungsgedanken um, von denen früher nie auch entfernt die Rede war. Der spätere Verlauf ist mir zur Zeit unbekannt.

8. Fall. Margarethe S., Kaufmannsfrau, 25 Jahre alt. Von jeher nervös angelegte, stark blutarme und aufgeschossene wenig kräftige Persönlichkeit. Auffällig brutaler Vater. Sie ist sehr glücklich verheirathet, zeigte aber sofort nach der Geburt des ersten Kindes nervöse und hysterische Symptome, besonders eigenartige hysterische Nackenzuckungen anfallsweise, die sie früher einmal bei einer Dienstmagd gesehen hatte. Ausserdem zeitweise Angstgefühle und Schwächezustände. Aus dem Berichte der anfänglich sehr verschlossenen Frau und des Mannes ergiebt sich als Hauptidee die Furcht, ihr sei ein solches Glück nicht beschieden und sie müsse bald von Mann und Kind weg an Schwindsucht sterben. Es kommen öfter plötzliche überwältigende Furchtvorstellungen, z. B es sei Jemand im Schranke verborgen, sodass sie diesen auch in Gegenwart des Mannes absolut nicht öffnen kann, um nothwendige Kleidungsstücke zu holen. Abends überkommt sie nicht selten das eigenartige Gefühl, ihre ganze Umgebung, Zimmer u. s. w. sei ihr fremd. Früher nun in einer durch die Brutalität des Vaters freudlosen Jugend bestand während eines halben Jahres zugleich mit Chlorose ein förmlicher Beachtungswahn: Alles, was die Angehörigen sprachen, galt ihr und enthielt Tadel; sie misstraute allen Freundinnen, die gegen sie intriguirten und es nicht gut mit ihr meinten, sodass sie sich von allem Verkehr zurückzog. Selbst zufällige Worte von Leuten auf der Strasse bezog sie auf sich.

Nachdem sie ausgiebig beruhigt worden war über ihr jetziges Leiden, besserte sie sich ziemlich rasch.

9. Fall. Theodor B., 28 Jahre, Agent. Bisher gesund und natürlich, keine Belastung, doch immer etwas cholerisch veranlagt. Tadellos fleissiger und durchaus mässig lebender Mann. Als Anfänger ohne Vermögen hatte er reichlich mit geschäftlichen Schwierigkeiten zu kämpfen und ist darüber schon seit einem Jahr nervös erregt. Vor einem halben Jahre hat er geheirathet und besitzt eine auffallend hübsche Frau von durchaus gutartigem Charakter. Bald nach der Heirath begannen nun mit der Schwiegermutter, der er grossen Dank für Gründung seiner Existenz schuldet schon vor dem Heirathsprojekt, Streitigkeiten aus den unbedeutendsten Anlässen, die oft in hochgradigen Wuthausbrüchen endeten, in welchen er sich gänzlich vergass und schliesslich mit einem tobenden Weinen und Schluchzen erschöpft zusammensank. Gegenüber dieser Frau hegte er nun unüberwindlichen Zorn und hatte die feste Idee, sie sei eifersüchtig auf die Liebe seiner Frau, sie

suche ihn absichtlich in Wuth zu bringen und mache ihn überall vor seiner Frau und sonst schlecht, schädige seinen Credit etc. Einen wirklichen Beweis dafür kennt er nicht, im Gegentheil muss er zugeben, dass er von der Frau nur Gutes erfahren hat. Nachdem es ihm gelungen war, sie alsbald förmlich aus dem Hause zu jagen, begannen beinahe ähnliche Scenen gegenüber seiner Frau, die er zugleich abgöttisch verehrte. Grundmotiv war Eifersucht, und er fand mit Raffinement jede entfernte Spur, die einen Verdacht begründen konnte, einen abendlichen Gang zum Metzger u. dergl. Dabei fielen die abscheulichsten und brutalsten Schimpfworte, und am Schlusse verlangte er stets, dass die Frau sich als die im Unrecht Befindliche entschuldigen müsse. Nach Angaben der Angehörigen, dem Erziehungsgrade und dem persönlichen Eindrucke der Frau kann dieser nicht einmal Coquetterie vorgeworfen werden. Sie selbst erklärt auch direkt sein Auftreten aus Krankheit und einer „fixen Idee". Dabei macht er im Gespräch einen sehr besonnenen und sogar sympathischen Eindruck und weiss die Dinge sehr gewandt und überlegt ganz zu seinen Gunsten darzustellen. Nervöse Gereiztheit und Schlafstörung giebt er zu. Die Auftritte haben sich im Laufe eines Jahres, augenscheinlich zugleich mit verringerten geschäftlichen Sorgen, auch durch die therapeutischen Maassnahmen gemildert, doch muss die Frau noch immer die Furcht vor einer Gewaltthat seinerseits hegen.

Wie sehr dieser Fall dem Wahn der Potatoren gleicht, braucht nicht in's Detail ausgeführt zu werden.

Ich schliesse hier zwei Fälle eigenartiger Illusionen an, die eine sehr interessante Steigerung in dem subjectiven Werthe der Vorstellungen darbieten.

10. Fall. Fräulein Auguste C., 23 Jahre. Ein frisch aussehendes, gesundes, munteres und durchaus natürliches Mädchen, deren eine jüngere Schwester aber an ähnlichen Zwangsvorstellungen litt zugleich mit Chlorose. Seit 6—7 Jahren begegnet ihr jeweils im Winter etwa bis Fastnacht ein nervöser Zustand mit Angstgefühlen beim Alleinsein und baldiger Ermüdung beim Lesen. Hauptklage aber ist die Tendenz zum Zwangsdenken bei der Lektüre, und zwar verschiedener Art: einmal muss sie jede Stelle, die ihr gefällt, sich immer von Neuem wiederholen, sie kommt nicht davon weg, und jene verfolgt sie Tag und Nacht. Liest sie ferner in der Zeitung von einem Unglücksfall, so muss sie sich die Situation mit allen Schrecken und bis in's kleinste Detail ausmalen, und je mehr sie sich darüber entsetzt, um so stärker beschäftigt sich ihre Phantasie damit. Dabei wird ihr der Kopf schwer und drückend und es überfällt sie förmliche Angst. Realität erhalten diese Ideen an sich nicht, aber sie verbittern ihre Lebensfreude und zwingen sie schliesslich, in dieser Zeit auf jegliche Lektüre zu verzichten; denn die Phantasien verfolgen sie wochenlang und drängen sich in die harmloseste Unterhaltung. Am stärksten waren bisher die Zustände nach anderweitigen Aufregungen, z. B. Krankenpflege. Im Allgemeinen ist sonst ihre Einbildungskraft gut, aber nach keiner Seite, auch nicht künstlerisch, ungewöhnlich entwickelt.

11. Fall. Carl B., Lehrer, 33 Jahre. Der Mann, der intellectuell einen ganz guten Eindruck macht, seinen Dienst ohne Störung bis vor Kurzem versah, wo er Erholungsurlaub nahm, und verschiedene ländliche Ehrenstellen bekleidet, weiss über ein ganzes Arsenal von hypochondrischen und anderen Suggestivideen zu berichten und hat alle ihm irgend erreichbaren Aerzte bereits consultirt. Er hat nie eine ernstliche Krankheit durchgemacht, ist hereditär nicht belastet, sei aber stets furchtsam und ängstlich schon als Kind und ohne natürliche Munterkeit gewesen. Seit 14 Jahren ist er Lehrer, seit 10 Jahren plagt er sich mit hypochondrischen Ideen, von denen ich nur die Furcht vor Schwindsucht, Rückenmarkslähmung und Magenkrebs erwähne; eine Fülle der mannigfaltigsten Paraesthesien und Beschwerden hat er erlebt, gegenwärtig hauptsächlich eine nervöse Dyspepsie, die abwechselt mit rapider Zunahme um 20—30 Pfund. Von den besonders mannigfachen psychischen Symptomen erwähnt er nur eine Auslese, die ihm gerade ein-

fällt; am längsten dauert die Furcht bei seiner Organistenthätigkeit, er müsse hinunter in den Kirchenraum fallen. Schon lange jagt ihm jeder Gendarm, den er sieht, Schrecken ein; dann plagt ihn die Angst, er könne eine Majestätsbeleidigung verüben, und neulich schon auf der Fahrt nach Darmstadt, wo der Kaiser war, kehrte er deshalb unterwegs noch um. Das Charakteristische aber sind die folgenden recht häufigen Ideen: sobald irgend ein ihn ergreifender Fall in der Nähe vorgekommen ist, muss er sich selbst anschuldigen, er sei direct oder indirect Thäter oder Anstifter gewesen. Ein früherer Schüler von ihm starb, indem er im epileptischen Anfall ins Wasser stürzte. Sofort beschuldigte er sich, er selbst habe ihn durch einen Stoss ins Wasser geworfen, und er sagte sich, die Leute glaubten das auch von ihm. Ein Mann, mit dem er noch Tags zuvor verkehrt hatte, verschied plötzlich in der Nacht: wieder fürchtete er, er selbst habe den Tod des Mannes verschuldet. Ein nichtsnutziger Schüler suchte seinen Kameraden einen vergifteten Apfel beizubringen, wurde aber noch rechtzeitig von ihm abgefasst und gehörig gestraft. Hinterher legte er sich trotzdem die Sache so zurecht, von ihm sei der Streich bei dem Schüler eigentlich angeregt worden. Derartige Vorstellungen quälen ihn ernstlich jeweils einige Tage lang, und er versichert aufs Positivste, er halte sie während dessen nicht etwa für blosse Einbildungen, sondern er mache sich ernsthafte Vorwürfe und glaube an die Wahrheit des vorgestellten Herganges.

Damit nun, dass man diesen Mann als Hysteriker bezeichnen würde, wäre wenig für die Psychologie gethan; er ist es jedoch nicht seinem ganzen Charakter nach, der Richtung seiner Ideengänge nach, und es fehlen auch gänzlich die typischen körperlichen Symptome, hysterischen Krämpfe etc. Er ist einfach stark suggestibel, und es ist sehr interessant zu sehen, wie hier einmal die Suggestivwirkung bei einem starken Neurastheniker weniger oft Urtheile als Erinnerungs-Hallucinationen hervorruft. Die Wahrheit einer Erinnerung beruht bekanntlich, abgesehen von der gewöhnlichen logischen Kritik der Nebenumstände, nur auf ihrer Lebhaftigkeit. Ist diese eine starke, so kann sie jene kritische Gegenwirkung aus dem Felde schlagen, und bekanntlich passirt es vielen einmal, dass sie im Theater in recht ergriffenem Zustande für Momente den Ort vergessen und das Spiel wie Wirklichkeit ansehen. Auf solchen Erinnerungstäuschungen beruhen auch die unbeabsichtigten falschen Zeugenaussagen in sogen. Monstreprozessen.

Es ist endlich überhanpt an der Zeit, dass man für die Pathologie der nervösen Erregung mit jenem unglückseligen Schematismus aufräumt, wonach hier keine Urtheilstäuschungen, sondern nur Zwangsvorstellungen vorkommen sollen. Es ist eine einfaehe Thatsache und keine Hypothese, dass diese letzteren zum grössten Theil wahre Suggestivurtheile darstellen, die aber, sowie die starke Erregung vorüber ist, alsbald verblassen, und vor denen sich der Patient hinterher fürchtet. Deshalb kommen sie ihm alsdann fremd vor. Aber auch dauernde Urtheilsstörungen sind sehr häufig; von den hypochondrischen Ideen weiss man das längst, sonderbarer Weise will man in ihnen aber keine Urtheile erkennen. Wir haben jetzt gezeigt, dass auch ein richtiger Beachtungs- und Verfolgungswahn, wo Stimmung, äussere Umstände und persönlicher Charakter darauf hinführen, etwas ganz Alltägliches ist; denn alle diese Fälle haben wir im Zeit-

raum eines Jahres beobachtet und sie sind nicht die einzigen. Natürlich sind weder die nervösen, noch die melancholischen Verfolgungsideen identisch mit den paranoischen; sie bleiben vereinzelt, und wesentlich nur dadurch wüsste ich solche Fälle wie den siebenten und neunten gut von der Paranoia zu trennen. Raschen günstiger Verlauf, sogar in 2—3 Wochen, habe ich auch bei dieser schon beobachtet.

Wir wollen jetzt hieran eine zweite Serie von Beobachtungen anreihen, in welchen ein bestimmter äusserer Eindruck direkt und in evidenter Weise eine einzige fixe Idee oder auch einen abnormen Impuls ins Dasein gerufen hat, die von diesem Momente ab das gesammte Krankheitsbild beherrschen. Wir beabsichtigen damit den bündigen Beweis zu erbringen, dass der Effect thatsächlich ein suggestiver ist und mindestens ebenso offensichtlich, wie ein solcher bei den hysterischen Zuständen nach psychischem Shoc, bei Traumen anerkannt ist.

An sich ist das fragliche Verhalten auch anderwärts schon öfter beobachtet, und wer die Literatur daraufhin durchsucht, wird nicht wenige Fälle der Art auffinden.

Cursorisch möchte ich zunächst auf ein paar besonders einfach liegende Fälle von sehr gewöhnlichem Typus hinweisen. In einem hatte eine 36jährige energische und bisher nicht nervöse Frau ihre Mutter einige Zeit gepflegt und schliesslich war diese unerwartet plötzlich in ihren Armen verschieden. Schon wenige Tage später war sie aufgeregt, litt an Schlaflosigkeit und Angstgefühlen, insbesondere aber verfolgte sie das Bild der sterbenden Mutter und zugleich jeweils die Ueberzeugung, sie selbst sei herzleidend und müsse sehr bald ebenso sterben und Mann und Kinder zurücklassen. Binnen 6 Wochen wurde sie völlig hergestellt, und sie hat später schwere Schicksalsschläge ähnlicher Art gut ertragen. Ferner begegnete es einem 26jährigen, immer etwas nervös angelegten Schriftsetzer, dass er den epileptischen Anfall eines Collegen mit ansehen musste. Von Stund an war er aufgeregt, hatte Herzklopfen, Schwindel und kaltes Ueberlaufen auf dem Rücken. Seine Arbeit musste er zwei Wochen lang aussetzen, ein steter Gedanke verliess ihn nicht, er werde ebenfalls plötzlich zusammenstürzen und die Krämpfe Zeit seines Lebens bekommen.

Sehr bekannt ist, dass solche Schreckneurosen auch hysterische Tics entfachen können, so bei einer jungen Frau meiner Beobachtung, die im Keller unvorbereitet einen Hausgenossen erhängt traf. Sie bekam seither mehrmals die Woche, namentlich wenn ihr der Anblick lebhaft in Erinnerung trat, eigenthümliche Angstanfälle, in denen sie etwa 10 Minuten lang unter Schreien

im Zimmer herumhüpfte, ziemlich wie bei der Chorea magna der Kinder.

Beinahe regulär äussern sich derartige Suggestivwirkungen bei Nervösen, die auf irgend einem Wege von plötzlichen schweren Erkrankungen hören oder lesen und dann bei sich das Gleiche vermuthen oder schon entdecken, wie z. B. als die Zeitungen voll waren von Berichten über den unglücklichen Kaiser Friedrich und den russischen Kaiser. Eigenartiger aber war der Effekt bei einer jungen Dame, welche sich zur Bühne vorbereitete und nach einer Influenza nervös verstimmt und schlaflos geworden war, während sie zum ersten Mal von der Familie getrennt lebte. Als sie zur Zerstreuung ins Theater gesandt dort Sudermann's Heimath zu sehen bekam, kehrte sie tief unglücklich zurück und bildete sich ein, sie müsse bei der Bühnenthätigkeit ebenso „schlecht" werden wie die Titelheldin des Dramas. Sie wurde nach einigen Monaten völlig wieder hergestellt.

12. Fall. Käthchen T., 20 Jahre alt. Früher psychisch normal, durchaus heiter veranlagt, obgleich Jahre lang von scrophulösen Drüseneiterungen geplagt. Im Februar 1896 erkrankte plötzlich ihre blühende jugendfrische einzige Schwester, an der sie überaus herzlich hing, und jene starb binnen 6 Wochen an florider Phthisis. Wenige Tage darnach, noch ganz unter dem erschütternden Eindruck des Schreckens, traf sie bei der Oeffnung der Thüre einen Schutzmann, welcher ein Militärpapier für einen ihrer Miether übergab. Beim Anblick des Polizisten war sie ungemein bestürzt, kam zitternd zurück und bildete in sich von da ab im Zusammenhang mit der sich ohnehin schon vorbereitenden nervösen Erregung einen eigenartigen fixen Wahn aus, der offenkundig aus jenem ersten Furchteindruck resultirte. Sie äusserte die Furcht, Schutzleute wollten sie holen nnd einsperren, und sie verknüpfte die Vorstellung des — ihr übergebenen — Papieres in der Weise damit, sie selbst könne ein Papier irgendwo verlieren und darin könne etwas für sie Compromittirendes stehen. Unter weiterer Mitwirkung allmählich sich ausbildender motorischer Hemmungsimpulse und der Zweifelsucht machten sich diese Ideen speziell morgens beim Ankleiden geltend, wo sie oft Stunden damit zubrachte, jedes Kleidungsstück immer wieder umzuwenden, ob nicht dahin sich etwa ein von ihr geschriebenes Papierstückchen verirrt habe. Dabei muss Alles sorgsam geprüft werden, denn sie selbst wisse vielleicht nicht mehr, was sie geschrieben habe. Natürlich hatte sie auch auf der Strasse, die sie daher ungern betrat, die gleiche Furcht vor Schutzleuten. Der Trieb nahm mit der Zeit nur zu und die anfangs ihr angenehmen Gegenreden der Mutter wurden später barsch zurückgewiesen. — Körperlich ging sie zusehends zurück, bekam ein erdfahles mageres Aussehen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, profuse Menstruation quälten sie. Dabei wurde das Essen auch durch ein sich einstellendes starkes Ekelgefühl vielfach beschränkt. Ueber ein Jahr dauerte der Zustand ohne Aenderung fort und beginnt erst neuerdings sich zu mildern. Dabei ist sehr wichtig ihre weitere häufige Angabe, dass sie nicht selten dazwischen Tage habe, wo sie sich körperlich wohl fühle, und dass ihr dann beim Ankleiden gar Nichts von den Ideen einfiele. War sie mit Anderen im harmlosen Gespräch abgezogen, so war gleichfalls nichts von der sie sonst überallhin verfolgenden Papierfurcht zu bemerken.

Dem plötzlichen Ursprung nach ebenso klar, aber alltäglicher im Inhalte der Idee ist der

13. Fall. Sophie N., 50 Jahre. Früher gesund, nicht nervös; in dem Zeitraum des Climacteriums erlebt sie vielfaches Unglück, besonders Tod einer 17jährigen Tochter und beträchtlichen Rückgang im Erwerb des Mannes. Seither schlaflos, deprimirte Stimmung und zugleich übertriebene Frömmigkeit, indem sie ihr Unglück von religiöser Nachlässigkeit herleitet.

Hier bei Verwandten zur Erholung, zeigte sie sich daher sehr ängstlich, ob den strengen jüdischen Speisegesetzen genügend Rechnung getragen werde. Während sie nach 3 Wochen schon Besserung gezeigt hatte, begegnete es ihr an einem Tag, dass sie den Friseur mit den Utensilien des Hauses Schweinefleich essen sah und Nachmittags in einen Spezereiladen geführt wurde, wo sie mit dem Aermel an Schinkenwaaren streifen musste. Bei der Rückkehr war sie schon beschäftigt, ihr Kleid hundertfach an den Stellen zu waschen, die das verpönte Fleisch gestreift haben mochten, und weiterhin war mit einem Schlage eine complete maladie de toucher da, sodass nichts im Hause, selbst die Thürklinken nicht ohne Schutz der Hand durch Taschentuch oder Rock berührt, noch weniger eine Hand gereicht wurde u. a. mehr. Sie liess sich bald nicht mehr halten und reiste nach Hause, wo nach Bericht der Verwandten nach einem Jahre etwa der Zustand sich erbeblich gebessert hatte.

14. Fall. Marie S., 37 Jahre. Kräftige geistig natürliche und thätige Arbeiterfrau, in glücklicher Ehe verheirathet. Zwei Brüder mit 12 und 17 Jahren an Gebirnfieber (Typhus?) verstorben. Vor 4 Jahren, während sie die Menses hatte, hörte sie auf dem Flur einen Betrunkenen Lärm machen und mit Todtstechen drohen und erschrack heftig, als ihr Mann hinausging, um jenen aus dem Haus zu jagen. Gleich am nächsten Tage beim Kartoffelschälen kam ihr plötzlich der Impuls, sich selbst oder den Kindern mit dem Messer den Hals abzuschneiden. Dieser Impuls, noch mehr aber die Furcht vor seinem Kommen quält sie nun die Reihe von Jahren hindurch, mit Schwankungen und während der Menses jeweils am ärgsten. Nachts legt sie sich schon mit der Angst nieder, ob die Idee den nächsten Tag wiedererscheinen werde. Besonders wenn der Mann bei der Arbeit ist, fühlt sie sich daher sehr unglücklich, um so mehr, da sie sonstige Verwandte, die ihr Gesellschaft leisten könnten, nicht besitzt. Davon abgesehen ist sie völlig wohlauf und macht in ihrem Wesen einen sehr ordentlichen und verständigen Eindruck. Bisherige Behandlung (besonders hydropathisch und Bromsalze) ohne viel Wirkung, Hypnose in Aussicht genommen.

Wir haben hier wieder die bekannten scheinbaren Contrastwirkungen, wie z. B. wenn es Jemanden drängt, einen Gegenstand, den er ängstlich vor dem Fallen behütet, selbst wegzuwerfen, oder wenn ein Aengstlicher, der sich bemüht, schnell davonzulaufen, nun erst recht nicht von der Stelle kommt. Die wirkliche Erklärung ist aber wohl die, dass eine starke Vorstellung einen direkten gleichartigen Impuls ausübt, in unserem Falle wirkte einfach die lebhafte Idee des Messerstechens, die vom vorigen Tage her der Frau noch nachging. Die von da fortdauernde lebhafte Furcht davor entzündete auch immer von Neuem den gleichen Impuls des Zustechens, während natürlich auch der vernünftige entgegenstehende Impuls zur Wirkung gelangt und praktisch in solchenFällen ja beinahe immer obsiegt.

Im folgenden Falle war die Entstehung einer sehr ausgeprägten Hypochondrie gleichfalls sehr deutlich an eine Gelegenheitsursache zu knüpfen.

15. Fall. Emil E., 47 Jahre, Kaufmann. Keine Belastung; früher nicht nervös, eifriger, thätiger und lebensfroher Mann von durchaus nüchterner Denkart. Vor 6—7 Jahren wird bei gelegentlicher Urinuntersuchung ein mässiger Grad von Albuminurie gefunden, ohne dass irgend welche nennenswerthen Krankheitserscheinungen bestanden. Dennoch äusserte der Arzt etwas unvorsichtig ernste Besorgnisse darüber, und von diesem Momente ab lief der Patient zwei Jahre lang Tag für Tag bei einem halben Dutzend von Aerzten hin und her, immer mit der Furcht vor Nephritis, später auch vor Schlaganfall und kochte die ganze Zeit ausserdem noch selbst so gut wie täglich seinen Urin mehrfach. Der Verlauf hat übrigens evident erwiesen,

dass ein sicherer Fall von „physiologischer Albuminurie“ vorliegt. Jede Kleinigkeit wurde ängstlich beachtet und als „Vorbote“ von Gehirn- oder Herzschlag gedeutet, und die ärztliche Untersuchung als Trostmittel unzählige Male verlangt. Mit seinen stürmisch wiederkehrenden Befürchtungen, die ihn eine Zeit lang oft drei bis vier mal täglich zum Arzte trieben und den nachgerade zu seinem Lebensbedürfniss werdenden massenhaften ärztlichen Consultationen, ohne dass er übrigens je ein verordnetes Curmittel anwandte, wurde er zu einem besonders klassischen Typus des Hypochonders. Der Verlauf war charakteristisch: nach drei Jahren brach plötzlich der ganze Drang ab und er blieb ein Jahr lang von den Aerzten weg, dann kam ein weiteres Jahr mit den genau gleichen hypochondrischen Gewohnheiten nach einer starken geschäftlichen Aufregung, es folgte ein neueres längeres Intervall und ein dritter Anfall von nochmals einjähriger Dauer, und momentan ist der Patient seit einem halben Jahre wieder gänzlich frei von seinen Ideen. Uebrigens ist er ein robuster Mann mit Vorliebe für Turnen, Reiten und körperliche Uebungen überhaupt.

Noch drei weitere besonders instructive Beobachtungen, welche von mir schon publicirt worden sind, erlaube ich mir hier ins Gedächtniss zurückzurufen. Der eine, schon wegen des jugendlichen Alters des Patienten wichtige Fall betrifft einen erblich belasteten, intellectuell ausgezeichnet beanlagten Volksschüler von feinem und zartem Fühlen, aber ängstlichem Charakter. Während der sich jährlich wiederholenden Frühjahrsnervosität mit Dyspepsie begegnet er einem krank aussehenden Soldaten mit Foetor ex ore, wird von dem übelriechenden Athem desselben getroffen und bildet sofort in sich die fixe Idee aus, er selbst sei inficirt und sein Athem sei ein Pesthauch geworden, der jeden, welcher davon ebenso wie er selbst getroffen werde, sicher krank machen müsse. Er war seither unglücklich und verzweifelt, wollte aus Sorge für die Anderen nicht mehr sprechen, suchte seine Ausathmung von jedem fernzuhalten, musste separirt essen, sich wegsetzen von den übrigen u. s. w. Während der sechs Wochen, wo ich ihn sehen konnte, blieb er steif und fest bei seiner Idee, versuchte es aber garnicht, auf Einreden dagegen zu repliciren.

Im zweiten Falle wurde eine junge, in ungetrübt glücklicher Ehe lebende Frau, die durch eine unerwartete zweite Graviditât verstimmt war, plötzlich während eines Balles von der eifersüchtigen Idee erfasst, ihr Mann unterhalte ein Liebesverhältniss mit seiner Tänzerin, einer angesehenen Freundin des Hauses; sie war sofort hochgradig erregt, machte schon beim Nachhausegehen eine Scene und brachte von da ab in stürmischster Weise denselben Wahn immer wieder vor, um so ihr häusliches Glück auf's äusserste zu bedrohen. Nachdem sie nach hierher zu Verwandten gereist war, wich die Idee wie mit einem Schlage und eine lange überaus schwere Melancholie folgte, jetzt sechs Monate nach dem Auftauchen der fixen Idee, die schliesslich in heiterem Schwachsinn endete und deren mannigfache durch äusseres Unglück verursachte Wechselfälle uns hier nicht interessiren.

Endlich drittens zeigte sich bei einer sehr intelligenten, aber von je exaltirten alten Dame, die indessen noch nie thatsächlich abnorme Vorstellungen bisher gezeigt hatte, eine der-

artige Idee, nachdem sie in bereits vorher etwas erregtem Zustande unter alten Briefschaften gekramt hatte. Sie war auf ein gleichgültiges Schreiben eines ihr in den Jugendjahren bekannten Herrn gestossen, der längst in glücklichen Verhältnissen gestorben war, wurde alsbald von der Idee erfasst, für die absolut keine Grundlage existirte, jener habe sie eigentlich heirathen wollen und sie, die Patientin, habe ihn durch ihre anderweite Ehe unglücklich gemacht; sie wurde eine Reihe von Wochen dadurch gequält, verlor ihren sehr guten Schlaf und sprach allen Bekannten davon, die dadurch ernstlich um ihren Verstand besorgt wurden. Wie sie gekommen, verschwand die Wahnvorstellung auch nach Monatsfrist wieder, weitere stellten sich nicht ein.

Wir haben somit im Ganzen zehn Beobachtungen mitgetheilt, wo meist sehr stürmische fixe Ideen oder Impulse, von welchen vorher absolut nichts zu merken war, sich auf dem Boden eines meist schon zuvor nervös erregten Zustandes etablirten und ausnahmslos durch einen einzigen bestimmten und ergreifenden äusseren Eindruck ins Dasein gerufen wurden. Ebenfalls haben wir nur solche Fälle ausgewählt, wo es im Wesentlichen bei der einen Idee sein Bewenden hatte. Bezüglich der Bedeutung jenes verhängnissvollen Erlebnisses sind drei Eventualitäten denkbar: entweder es ist causal einflusslos, da aus dem Zustande heraus sich fixe Ideen so wie so bilden mussten, und es giebt nur für diese die zufällige Füllung mit Inhalt; oder zweitens das äussere Moment übernimmt zugleich die Rolle des agent provocateur, d. h. es wird dadurch eine sonst latent gebliebene Disposition ausgelöst, zur Aktivität gebracht; oder endlich drittens eine spezifische Disposition zu fixen Ideen und Impulsen in eigentlichem Sinne hat nicht existirt, es ging eine ganz gewöhnliche Nervosität voraus, und der heftige Eindruck hat ohne bestehende starke Suggestibilität den Suggestiveffect erzwungen. Im ersteren Fall musste es auch ohne den fraglichen Anlass zu solchen Symptomen kommen, im zweiten hätte wenigstens jede beliebige andere stärkere Affektwirkung, die passirt wäre, Analoges entstehen lassen; im dritten musste dem thatsächlichen Ereigniss ein ausnahmsweiser Suggestiveffect beiwohnen. Die erste Erklärung ausscheiden zu lassen, das war der Zweck unserer Auswahl von Beobachtungen. Wenn so stürmische und dauernde Symptome sich so unmittelbar an eine vorhergehende starke psychische Einwirkung anschliessen und wenn zudem weitere Erscheinungen der Art nicht mehr sich zeigen, dann kann selbst eine starke Skepsis den causalen Zusammenhang nicht leugnen. Welche von den beiden anderen Deutungen zutrifft, das ist schwerer zu entscheiden und je nach der Eigenart des Falles verschieden. Im 14. und 15. Falle trifft wohl die dritte Eventualität zu, doch soll nicht eingehender darüber verhandelt werden, da das für jetzt weniger wichtig ist.

Sicher ist, und das ist das Wesentliche, dass jeweils sehr starke Vorstellungen erregt wurden und dass diese un-

mittelbar die subjective Ueberzeugung erzwingen. Von irgend einer Reflexion, die in Concurrenz träte, kann absolut nicht die Rede sein. Das junge Mädchen im Theater sagt sich z. B.: „du wirst und musst ebenso schlecht werden wie die Magda im Sudermann'schen Drama"; der bedauernswerthe Knabe urtheilt sofort: „der üble Athem des kranken Soldaten hat dich inficirt und macht jetzt deinen eigenen Athem zur Pest für Andere". Das sind also typische Eigenbeziehungen, jedoch der Grundstimmung entsprechend mit tragischer Richtung im Sinne des Leidens, nicht wie bei dem erbitterten und menschenfeindlichen Paranoiker im Sinne des Verfolgt- und Gequältwerdens durch Andere. Andere Male wie bei dem Mädchen im 12. Falle wird eine momentane Vermuthung, die an sich falsch war, hinterher festgehalten und als die nur zu begründete Furcht, dass sich die Gefährlichkeit des Papiers noch eines Tages herausstellen werde, impulsiv von einem Tag auf den andern fortgepflanzt. Die Analyse der anderen Fälle ist ebenso einfach; zu bemerken bleibt noch die wiederholte Tendenz zur Verbindung mit entsprechenden motorischen Impulsen. Entsprechend unserer obigen Bemerkung könnte man die Fälle auch als Aeusserungen eines psychischen Shoc's bezeichnen.

Nicht ohne Werth ist es, sich zu vergegenwärtigen, dass auch die erste jener drei Eventualitäten häufig genug ihre Verwirklichung findet. Es trifft das besonders in jenen Fällen zu, wo die Erregtheit mit leichterem Grade von geistiger Hemmung vereinigt ist, und zwar weniger bei schwer hallucinatorischer oder illusionärer Verworrenheit, in der Amentia Meynert's, als in leichteren Fällen der Art oder im Beginne einer solchen Psychose, nicht selten bei milder Menstruationsverwirrtheit, bei psychischen Exaltationszuständen (Hypomanien) u. dergl. So sah ich eine Dame, welche während der Menses für Alles eine besondere persönliche Bedeutung wusste: eigenthümlich war, was Kinder und Personal zu ihr sprachen, man machte Anspielungen und wollte sie prüfen; der schwarze Rand an der Blumenvase bedeutete baldiges Sterben, Trauer; das Wort in der Zeitung „fort" wurde ihr gezeigt — es stand vielmehr in einer ihr gereichten Zeitung —, um anzudeuten, man wolle sie von Hause fortschaffen. Ein junger Mann häufte einmal Uhr, Spiegel, Waschschüssel, Briefpapier etc. vor sich auf; man hatte ihm Alles gegeben, um ihn zu prüfen, ob er den Bau der Uhr verstehe, ob er eitel sei, sich gern wasche, was er zu schreiben verstehe. Eine Gesellschaft im Hause vor einigen Tagen war gegeben worden, um ihn auf die Probe zu stellen u. s. w.

Sehr bemerkenswerth ist, dass gerade in diesen Zuständen oft eine bestimmte Association gar nicht zustande kommt. Es entsteht nur der allgemeine Eindruck, dass Alles um das Subjekt eine besondere und hohe „Bedeutsamkeit" oder „Bedeutung" bekommt. Es ist das etwas Anderes wie der meist gleichzeitige Eindruck der Fremdartigkeit, der hervorgeht aus der geistigen

Hemmung und Illusion, welche die gewohnten Beziehungen verwischt. Jenes ist der direkteste Ausdruck des erhöhten logischen Werthes, der eben an und für sich mit der Steigerung des Vorstellens parallel geht.

Ebenso eng wie bisher im Bereiche der nervösen Zustände werden wir nunmehr bei der Paranoia selbst unsere Aufgabe fassen; wir beschränken uns wieder zu zeigen oder doch möglichst plausibel zu machen, dass auch die paranoischen Wahnideen Suggestivassociationen darstellen. Man hat sich wiederholt, so z. B. Wernicke,[1]) der dankenswerthen Bemühung unterzogen, das gesammte geistige und gemüthliche Erleben des Paranoikers auseinanderzulegen, gleichsam eine pragmatische Geschichte seines Leidens und seiner intellectuellen Umwandlung zu geben. Das ist für uns eine cura posterior; wir wollen zunächst wissen, was eine Wahnidee ist, ob ein Irrthum, also ein defectes Reflexionsurtheil, ein unbewusster Schluss oder aber ein Suggestivurtheil, um von Jenen zu schweigen, welche den Wahn als eine besondere Consequenz der Hallucination ansehen. Sind wir über die Suggestiventstehung einig, so kommen die speciellen Faktoren in Frage, welche sich bei diesem umfassenden psychischen Vorgang betheiligen: in allererster Linie die specifische intellectuelle und gemüthliche Veranlagung des Individuums von jeher, der besondere Einfluss der Lebensschicksale, die neurasthenische Erregbarkeit und die specifische hochgradige Steigerung der Vorstellungsthätigkeit, welche auch wohl die häufigen Hallucinationen mit sich bringt; ferner die starke Stimmungsanomalie und die eventuelle allgemeine formale Störung der intellectuellen Thätigkeit, associative Hemmungen und Dissociation des Vorstellens.

Wir sind also weit entfernt, entsprechend der nun historisch gewordenen alten Theorie, der Paranoia eine einseitige Störung der Vorstellungsthätigkeit zu Grunde zu legen, oder auch ihr den Terminus der Monomanie oder partiellen Verrücktheit beizulegen, die überdies seit dem Falle der ehemaligen drei Seelenkräfte gegenstandslos geworden sind. Die gesteigerte Vorstellung ist nur der eine Faktor, die Suggestibilität der zweite, und diese gerade kann mannigfache Ursachen haben.

Nach dieser Verständigung wollen wir sofort unsere Beobachtungen mittheilen; es sind solcher naturgemäss nur wenige, wenn sie einen milden Grad nicht überschreiten und gleichzeitig in evidenter Weise den Einfluss eines bestimmten äusseren Eindruckes auf die Entstehung und Gestaltung der Wahnidee zur Anschauung bringen sollen.

---

[1]) C. Wernicke, Die paranoischen Zustände (Grundr. d. Psychiatrie II. Th.) Leipzig 1896.

16. Fall. Käthchen N., 28 Jahre. Erbliche Belastung soll fehlen. Das in sehr bequemen Lebensverhältnissen mit der verwittweten Mutter zusammenlebende Fräulein, einzige und ziemlich verwöhnte Tochter, war früher von grosser Munterkeit und sprudelnder Laune, jedenfalls ohne psychische Abnormitäten. In den jüngeren Mädchenjahren war sie eifrig umworben und in ihren Kreisen beliebt und gefeiert. Sie konnte sich jedoch nicht zu einer Heirath entschliessen, da ihren Wünschen nicht ganz entsprochen schien, und wies verschiedene Anträge zurück. Inzwischen wurde sie zugehends älter, rückte an die Grenze des üblichen heirathsfähigen Alters und verlor auch zum Theil die frische Jugendlichkeit des Aussehens. Auch war sie damals wohl bereits etwas unfreundlich und verbittert geworden. Nun begegnete es ihr, dass vor 1—2 Jahren wieder ein Herr ihr näher trat, viel die Gesellschaft der Familie suchte, aber als die Heirathsfrage in Betracht zu kommen schien, sich plötzlich zurückzog. Darüber verlor sie ihre gute Laune ganz, sie wurde stark gereizt, speziell gegen ihre Mutter, gegen welche sie oft stundenlang, besonders in den häufigen schlaflosen Nächten schimpfte. Namentlich aber entwickelte sich in ihr sehr bald die Idee, die Leute auf der Strasse, in erster Linie aber in ihrem eigenen Hause passten ihr auf, beobachteten sie und sagten ihr Schlechtes nach, speziell heisse es von ihr, sie habe unmoralischen Umgang mit Männern gehabt. Es seien immer bestimmte Personen in ihrer Strasse, welche ihretwegen Wache stünden. Hauptsächlich hatte sie es aber auf einen im Hause wohnenden ganz harmlosen Herrn abgesehen, der jenen vermeintlichen Bewerber gekannt hatte, und von dem sie bestimmt behauptete, er habe durch üble Nachrede jenen ihr abspenstig gemacht. Nachdem es ihr bei ihrer Mutter gelungen war, dass dieser Herr aus dem Hause getrieben wurde, kam sie nun schon wenige Tage darnach mit dem gleichen Verlangen bezüglich eines älteren gesetzten Junggesellen, welcher schon seit vielen Jahren im Hause wohnte, und von dem sie dieselben Dinge ihr gegenüber fest versicherte: Alles ohne jeden Beweis. In diesem Falle aber liess sich die Mutter, schon aus praktischen Erwägungen, um sich nicht in's Gerede zu bringen, nicht überreden, und der Gegenstand blieb schon seit Monaten ständiges Streitobject. Das Leben zwischen den beiden Damen war dadurch ein sehr unerquickliches geworden. — Als ich die Patientin etwa ein Jahr seit Beginn der fraglichen Ideen sah, zeigte sie sich ruhig, gab nur eine nervöse Gereiztheit und Schlafstörung zu und hielt sich bezüglich ihrer Ideen sehr reservirt, sodass alles Vorangehende, wenn auch theilweise in ihrer Gegenwart, von ihrer Tante mitgetheilt werden musste. An der Richtigkeit ihrer Meinung hielt sie in allen Stücken fest. Intellectuell ist sie gut beanlagt, körperlich gesund und kräftig, wenn auch nicht mehr sehr jugendlich. Nach der Consultation und einer beruhigenden Ordination hat sie jetzt seit 2—3 Monaten sich wesentlich mehr beherrscht. Früher waren nie absonderliche Ideen vorgekommen.

Der Fall, so einfach er liegt, war mir sehr interessant, denn der Zusammenhang des Beachtungs- und Verfolgungswahns mit dem gescheiterten Heirathsproject ist offensichtlich. Der Ideengang selbst ist wieder ein solcher, der durchaus im Bereich des Möglichen liegt; aber die felsenfeste Ueberzeugung kann nur suggesstiven Ursprungs sein, denn nicht ein thatsächliches Moment existirt dafür oder wurde in den beinahe täglichen Gesprächen mit ihrer Tante darüber von ihr angeführt. Hallucinationen sind nie vorgekommen, und vorläufig ist es bei dem einfachen Ideensystem der Beobachtung und üblen Nachrede geblieben.

Noch einfacher liegt der folgende

17. Fall. Heinrich H., 41 Jahre, Telegraphenbote. Keine Belastung soweit ihm bekannt; 14 gesunde Geschwister. Patient ist ein äusserst fleissiger, pflichttreuer Mann, dabei aber in seinem Auftreten von einer nicht zu verkennenden zaghaften Unterwürfigkeit gegen Respektspersonen und von zartem verinnerlichtem Empfinden. Es „geht ihm alles sehr nahe", wie er selbst sagt. Er war lange Jahre Landbriefträger und nahm sich den ganzen Tag meist nicht die Zeit, etwas Ordentliches zu essen; sieht jetzt etwas blass, aber nicht kränklich aus. Seinen Dienst versieht er ohne jede Störung auch jetzt und hat ihn überhaupt noch nicht nennenswerth unterbrochen. Etwas nervös ist er bereits

seit Jahren, hauptsächlich aber seit den jüngsten zwei Jahren. Die Sache begann mit der Aufsässigkeit eines neben ihm fungirenden Packers, der sich ärgerte, dass der Patient vor ihm in seiner Position aufrückte, ihn von da ab mannigfach zu chicaniren suchte und offenbar auch Reden der Art führte, als könne er ihm Unregelmässigkeiten im Dienst nachweisen; jedenfalls drohte er ihm mit gerichtlicher Klage. Von da ab glaubte sich der Patient bei seinen Vorgesetzten angeschwärzt, glaubte zu bemerken, dass auch diese etwas gegen ihn hätten, und obwohl sein Vorsteher ihm freundlich zuredete, bat er allein deshalb um seine Versetzung von Heidelberg hierher, wo er sich seit einem Jahre befindet. Schon dort hatte er seit Beginn jener Plackereien bemerkt. dass man ihn auf der Strasse und im Wirthshaus sonderbar betrachte, über ihn lache, weil er etwas eigenthümlich aussehe — was nicht der Fall ist —, und dass Schutzleute aufgestellt seien, um Acht zu geben, ob er seinen Dienst richtig versehe. Die erste Zeit ging es hier ziemlich gut: nach einigen Monaten hatte er aber wieder die früheren Wahrnehmungen des Beobachtet werdens zu machen. Doch gibt er an, dass das erheblich wechsle: an vielen Tagen, wo er sich sonst wohl fühlt, fällt ihm gar Nichts ein, wenn er die Leute auf der Strasse ansieht oder in ein Wirthshaus tritt, er bleibt unbefangen, selbst beim Anblick von Schutzleuten.

Im Uebrigen klagt er über viel Kopfdruck, unruhigen Schlaf, gedrückte Stimmung und geräth leicht ins Weinen. Stimmen hat er nie gehört; Feinde von sich hat er, abgesehen von jenem übelwollenden Kameraden, noch nicht entdeckt, und auf dessen Denunciationen führt er Alles zurück. Uebrigens weiss er über den Grund, weshalb fremde Leute über ihn sprächen — ausser dem obengenannten — keine Auskunft zu geben, und es scheint, als ob er meine persönliche Erklärung durch eigene Selbsttäuschung seinerseits wenigstens momentan halb und halb acceptirt. Bromsalze hatten eine im Ganzen günstige Wirkung.

Wieder liegt hier ein recht milder Fall vor, bei dem der schüchterne Charakter des Mannes von merklichem Einflusse zu sein scheint. Besonders möchte ich die Aufmerksamkeit auf das Symptom lenken, das uns schon im 12. Falle aufgestossen war, das aber bei darauf gerichteter Umfrage viel häufiger sich ergibt, und das ich als Oscilliren der Wahnvorstellungen zu bezeichnen vorschlage. Je nach Stimmung und der täglichen Disposition wechselt der Einfluss der Idee sehr stark, und oft fehlt an guten Tagen der Beachtungswahn vollkommen. Natürlich wird das in milderen chronischen Fällen leichter constatirt als in acuten. Es geht daraus hervor, dass ein dem Wechsel unterworfener Faktor stark bei der Entstehung oder doch der Wirkung der abnormen Idee betheiligt ist, und ein solcher ist das kritische Vermögen und die Intelligenz sicher nicht. Auch widerlegt sich an solchen Tagen der Patient nicht etwa selbst seinen Verdacht mit Hilfe seiner Logik, sondern wie die Kranken beinahe wörtlich angeben, er „fällt ihnen gar nicht ein“. Anders verhalten sich aber auch die geheilten Fälle nicht, die ich öfter beobachtet habe. Die Falschheit der früheren Ideen wird selten zugestanden; sie haben einfach aufgehört sich einzustellen, oder die fremden Leute haben sie nicht mehr irritirt, wie noch hartnäckigere Patienten sich auszudrücken pflegen. Ein Urtheil kann nämlich nur dann als Irrthum vom Subject erkannt werden, wenn man die Beweisfehler einsieht. Die paranoischen Ideen sind aber Suggestivurtheile und erhalten daher überhaupt keine primäre Begründung. Sie sind wahr, sowie die starke actuelle Vor-

stellung auftaucht, und existiren nicht einmal, wenn diese fehlt, also keine gereizte Vorstellungsthätigkeit besteht.

18. Fall. Heinrich S., 43 Jahre, Aufseher und Agent. Der Vater jung an Schwindsucht gestorben, nervöse Belastung soll fehlen. Patient ist seit 15 Jahren als Aufseher in einem Fabriklaboratorium beschäftigt und betreibt in seinen freien Stunden Versicherungsagenturen; er hat eine starke Familie von 8 Kindern zu ernähren und ist auch jetzt andauernd angestrengt thätig. Schon seit 4 Jahren giebt er an, an allgemeiner Aufgeregtheit, sehr viel Kopfdruck und unruhigem Schlaf zu leiden. Dabei hat er sich noch speciell überarbeitet durch das Bemühen, auch theoretisch in die Lehren der Chemie einzudringen, um seine Obliegenheiten mit mehr Verständniss vollbringen zu können. Er zeigt nun ein weit ausgebildetes Wahnsystem, das er in typisch geheimnissvoller verschnörkelter Weise sehr wortreich vorbringt. Nach eigener Angabe datiren diese letzteren Erscheinungen seit 2 Jahren, wo sein directer Vorgesetzter von dem Unglück betroffen wurde, selbst geisteskrank zu werden, ihn diesen Zustand anscheinend schon vorher fühlen liess und sich schliesslich von ihm mit den Worten verabschiedete, die ihn stark erregten: „S., ich verreise, denn hier in der Fabrik wird man verrückt." Zu mir als Arzt kommt er weniger, um sich helfen zu lassen, als weil er selbst die Befürchtung hegt, dass auch er schliesslich den Verstand verlieren werde. Dabei meint er, dass das Arbeiten mit den chemischen Stoffen und Giften eine Ursache dafür werden könne und er hat schon vorsorglich die entsprechende toxikologische Literatur studirt. Für diesen Fall soll nun wenigstens Einer — d. h. ich, der Arzt — da sein, der bei seinem eingetretenen Unvermögen den Sachverhalt klar stellen könne.

Mit dieser Furcht ist nun sein Wahnsystem in eigenartiger Weise umwoben; man hält ihn nämlich für „närrisch" oder hat ihn doch dafür gehalten, und nachdem man sich vom Gegentheil überzeugen musste, hält man doch allerseits diese Fiktion aufrecht, man will ihn, um das Unrecht nicht eingestehen zu müssen, zum Narren stempeln: „Diese moralische Vivisektion" quält ihn fürchterlich, er geht schon mit Angst in die Fabrik, kehrt in Aufregung zurück. Neuerdings hat man die Sache auch ins Publikum ausgesprengt, sodass überall auf der Strasse, wo ein paar Personen zusammenstehen, und in den Wirthshäusern davon gesprochen wird. Die eigentliche Form, mit der man ihm zeigen will, er sei närrisch, ist das „Anhusten" und Hüsteln, wenn Jemand bei seinem Platz vorbeigeht oder mit ihm zu sprechen beginnt. Dabei kann er sofort ein natürliches Husten und dieses bewusste Anhusten unterscheiden, nur sagt er nicht, wodurch. Ferner wird er beobachtet, verschiedene Personen werden nur in den Arbeitsraum hereingerufen, um ihn ins Auge zu fassen, und während man ihn ansieht (von rückwärts), zwingt man ihn zugleich, in einer unnatürlich steifen Haltung dazustehen. Auch die Chefs kämen öfter ins Zimmer, um ihn zu beobachten, und stellen die sonderbarsten Fragen, z. B. bei einem einfachen Glas Wasser, was das sei, als ob er selbst das nicht mehr wisse. — Bei alledem weiss er keine anderweiten feindlichen Handlungen gegen ihn anzugeben; im Gegentheil, man zeigt sich sehr freundlich gegen ihn und unterstützt sogar sein Agenturgeschäft.

An sich selbst sowohl wie an Anderen macht er weiter sehr seltsame Beobachtungen; in seinem Gehirn ist ein Vacuum entstanden und fortwährend rutscht dasselbe von vorn nach hinten; am linken Bein fühlt er Kälte, d. h. sein Knochenmark wird eingetrocknet; insbesondere beim Sehakt kommt es ihm vor, als ob seine Augen tief in einer Höhle liegen, und ebensolche Höhlen sieht er bei Anderen, deren Figur zugleich ganz eigenthümlich verzerrt und in die Länge gezogen ist; besonders oft sind die Gestalten ganz verschwommene, Dinge, die er sehr ausführlich, wenn auch anscheinend phantastisch schildert. Auch bei seinen Kindern bemerkt er Veränderungen, sie sehen schlecht aus und werden „blödsinnig". Er scheint dabei von sich aus einen ähnlichen geisteskrankmachenden Einfluss zu vermuthen, wie er von seinem Chef die Disposition zur Psychose überimpft erhalten hatte.

Von mir verlangt er jedes Mal tiefes Geheimniss seinen Chefs gegenüber; dennoch kommt er jedes Mal wieder mit einer Wahrnehmung, bald

dass das Anhusten besser geworden wäre, bald dass es sich direkt nach seinem Besuch bei mir lebhaft gesteigert habe. Er ist offenbar trotz meiner ernsthaften Versicherung überzeugt, dass ich Winke an die Direktion jeweils gelangen lasse.

Bromsalze nahm er sehr gerne — nachdem er sich anfangs gesträubt hatte — und scheint sich subjectiv dabei besser zu fühlen.

Während meiner Beobachtungszeit von 1½ Jahren ist das Symptomenbild ohne jede Veränderung geblieben. Gegen Andere hat er sich nicht verrathen und seine überaus fleissige Arbeit ohne jede Erholung fortbetrieben. Stimmen hat er nie gehört, wie er sehr positiv und glaubhaft behauptet.

Wann in diesem besonders interessanten Falle der Beachtungswahn und das „Anhusten" eigentlich begonnen habe, ist nicht vollkommen sicher zu ermitteln. Aber zweifellos nimmt die eigentliche Wahnidee, die „Erklärung zum Narren" direkt ihren Ursprung von der zufälligen psychischen Erkrankung des direkten Vorgesetzten; und der Hergang ist der, dass aus der schon bei gewöhnlichen Nervösen fast regulären Furcht, verrückt zu werden, die Projicirung in die Aussenwelt erfolgte; was er selbst von sich denkt oder auch nur fürchtet, das denken jetzt auch die Anderen von ihm. Das Gefühl oder die Idee des Beobachtetwerdens hat hier wie sonst auch bei nervös Erregten ihren selbständigen Ursprung, war vielleicht schon vorher da, verschwistert und verkettet sich aber sehr naturgemäss mit der am stärksten und lästigsten ihn beschäftigenden zweiten Vorstellung. Die ungetrübte Intelligenz ergibt sich aus der besonnenen und musterhaften Arbeitsweise, und in praktischen Dingen zeigte er sich überhaupt recht überlegt und gewandt. Suggestivvorstellungen z. B. in hypochondrischer Art und in der Verbindung seiner ärztlichen Consultationen mit dem Wahn, ferner der Idee bezüglich seiner Kinder, erfolgen auch sonst reichlich; die Illusionen beim Sehakt verrathen eine sensorische Störung; Hallucinationen fehlten.

Nie war aber von dem Patienten eine wirkliche Motivirung seiner Ideen zu erhalten. Auf meine sehr dringenden, wenn auch vorsichtig gehaltenen Auseinandersetzungen, er habe doch eigentlich keinen Beweis seiner Anschauungen geliefert, und er könne sich doch wohl auch getäuscht haben, es sei sehr wichtig für ihn, die ganze Sache zu ignoriren etc., bekam ich immer wieder das Eine zu hören, er könne „vollkommen sicher" den kränkenden Husten von jedem anderen unterscheiden und werde gesund werden, sowie jener aufhöre. Ja mir schien es sogar, dass er zu mir kam, um in dieser Richtung einen Einfluss üben zu lassen.

Somit sind die drei Paranoiafälle von ähnlicher Beschaffenheit bezüglich des Effektes des äusseren Gelegenheitsmomentes wie diejenigen der einfachen nervösen Zustände. Mit seinem Auftreten setzt erst die spezifische Wahnidee ein, also mit der Vereitelung des Heirathsprojektes, dem feindlichen Drohen des Mitarbeiters und der Geisteserkrankung des Vorgesetzten, und sie allein beherrscht von nun ab das ganze Symptomenbild. Jedes Mal ist allgemeiner einfacher und typischer Beachtungswahn dabei. Immer besteht fernerhin die Wahnidee in einer nahe-

liegenden Ideenassociation, welche zu motiviren auch kein noch so schwacher Versuch gemacht wird.

Allerdings ist die Richtung der Wahnideen allgemein von einer schematischen Gleichförmigkeit, welche den mit der Völkerpsychologie Unbekannten in Erstaunen setzen mag. Aber es zeigt sich, dass sie mit einer bestimmten einzelnen Vorstellung sehr wohl beginnen können, dass diese dann auf Jahre hinaus den ganzen Wahn constituirt, der von einer durchaus individuellen eigenartigen Färbung erscheint, und dass endlich der von den Patienten selbst eingestandene Eindruck des äusseren ursächlichen Ereignisses ein in dem Grade mächtiger ist, dass es — in diesen Fällen — ganz berechtigt ist anzunehmen, ohne jenes Erlebniss (z. B. beim Zustandekommen der Heirath im 16. Fall) wäre es gar nicht zu einer Wahnbildung gekommen. Nichts wäre weniger durch die Thatsachen motivirt, als ein Axiom hinzustellen des Inhaltes, wenn der Kranke keinen Anlass für seine Ideenformirung habe, so mache er sich allgemein einen solchen. Geradezu einwandfrei beweisend, soweit das überhaupt möglich ist, scheint mir der 15. Fall des hypochondrischen Kaufmanns zu sein; der sehr gutartige Patient hat auf das Bestimmteste versichert, er sei bei der Eröffnung des Arztes — den er herb tadelt — über seine vermuthliche Nephritis vor Entsetzen wie zu Boden geschmettert gewesen, während er vorher sich kaum je um seine sehr dauerhafte Gesundheit gekümmert habe. Und warum soll etwas der Art nicht möglich sein, wenn ein unschädlicher Blitzschlag einen genussfreudigen jungen normalen Mann sofort zum weltentfremdeten Asketen fürs ganze Leben machen kann?

Eine Vorstellung aber, die sich unmittelbar an einen starken Eindruck ohne Reflexion anknüpft und das Individuum mit dem starken Impuls erfüllt, an ihr festzuhalten und ihr Folge zu leisten, entspricht der Definition der Suggestivvorstellung.

Ueber diesen einfachen Erweis hinaus, der an sich in ziemlicher Kürze geführt werden konnte, verfolgte diese Abhandlung hauptsächlich den Zweck, das Verständniss des Prozesses überhaupt zu eröffnen, welcher der derzeitigen Psychiatrie bisher noch fern lag. Fürs Erste handelte es sich dabei um jene merkwürdige Gleichartigkeit in dem Inhalte der Wahnsysteme. Sie aus logischen Reflexionen verstehen zu wollen, ist bei der unglaublich reichen Entwicklung unseres intellectuellen Geisteslebens schon an sich unnatürlich, und ganz besonders, wenn man die sonderbaren Rückschläge der paranoischen Ideen wenigstens der Richtung nach in eine längst überlebte Gedankenwelt betrachtet. Hingegen war sehr leicht darzulegen, dass der Beachtungs- und Verfolgungswahn eine von je im Menschengeschlecht bestehende ganz eigenartige Form der Association und zwar die suggestive Reaktion auf peinliche starke Eindrücke und Affekte repräsentirt. Diese werden instinctiv und zwangsweise mit den dem Menschen auffälligsten äusseren Wahrnehmungen verknüpft; wenn

früher die Gestirne und heute noch der Lenker des Weltalls die Gedanken des Subjects kannten und kennen; wenn Kometen und Finsternisse es waren, die das Unglück des Menschen bewirkten, und ganz allgemein jeder Mensch, der das Unglück hatte, einem erregten für sein Missgeschick erklärungsbedürftigen Individuum aufzufallen, so ist das bei etwas modernisirtem Anstrich ganz dasselbe, was wir heute beobachten.

Dagegen lag nur ein Einwand nahe, dass damit zu viel bewiesen werde; denn wenn die Neigung zu solchen „Eigenbeziehungen" eine so starke ist, so müssten diese schon bei gewöhnlicher Erregung häufig sich ereignen. Nun ist aber bei nur zeitweise erregten Personen erstens die Wirkung der logischen Selbstzucht sehr hoch anzuschlagen; dann wissen wir gar nicht, wie viele derartige Urtheile, die sich aufdrängen, gewaltsam unterdrückt werden, aus Furcht der Lächerlichkeit zu verfallen; und drittens haben wir eben nachweisen können, dass sie trotz alledem bei Nervös-erregten Nichts weniger als selten sind.

Noch wichtiger war es uns zweitens, die Genese der Suggestivurtheile überhaupt verstehen zu lernen. Unsere Psychiatrie steht voll und ganz unter dem Einfluss der populären Psychologie, welche der modernen Wissenschaft nachhinkend noch an den alten Seelenkräften hängt. Darum hat sie die Wundt'sche Psychologie, welche einen Theil davon übernommen hat, mit grösstem Eifer in sich aufgenommen und gerirt sich mit Unrecht (trotz der eminenten Bedeutung dieses Forschers) so, als ob dessen Doktrin direkter Ausdruck der Thatsachen sei. Das ist aber nicht so, keineswegs deshalb, weil seine Apperzeption physiologisch unerklärbar ist. Das unlösbare Räthsel des Bewusstseins ist so sehr transscendent, dass auf ein Problem mehr oder weniger nicht so viel ankommt. Aber die Thatsachen der Nervenphysiologie sprechen ungemein für eine vollkommene Lokalisation der psychischen Vorgänge, und namentlich diejenigen der Entwicklung und Evolution, und darunter in starkem Masse die Prüfung primitiverer Urtheilsformen. Soll man mit einem Worte den Kernpunkt dieses letzten Problems bezeichnen, so handelt es sich in der That um das Verhältniss zwischen der logischen Reflexion und der primären Vorstellungsassociation. Die spiritualistischen Theorien kennen nur ein solches der Subordination zwischen beiden, d. h. die Intelligenz verarbeitet die an sich einflusslosen Associationen wie der Architect die Bausteine, alle Einzelurtheile sind Besitzstand und Schöpfung des reflectirenden Ichs. Erst die historische Untersuchung der Entwicklung des Urtheils lässt uns diese fundamentale Beziehung in anderem Lichte erblicken. Das Verhältniss bei den neugebildeten Associationen ist nicht das der Subordination, sondern der Gegensätzlichkeit. Das Urtheil beginnt mit der einfachen Association bestimmter individueller Vorstellungen und ist damit lange Zeit hindurch an seinem Ende gewesen. Erst allmählich erweckt die Erfahrung Zweifel an den Primärurtheilen; wie z. B. eiserne Nägel wie Samenkörner in die Erde gepflanzt wurden, musste sich hinterher das Unzutreffende

dieser Analogieassociation herausstellen. So entstand allmählich das Bedürfniss, sogleich eine Prüfung der Analogie, einen Beweisgang dem Urtheil anzufügen und ihm entgegenzustellen. Aber was ursprünglich das Urtheil zusammenhielt und es so lange glauben hiess, das musste eine psychische Kraft sein, und dies ist der associative Impuls und bei Analogieurtheilen — denn die Eigenbeziehung ist eine neue specifische Associationsform — speciell die associative Verwandtschaft. Wir sehen noch heute überall da diese allein in Kraft, wo die logische Forschung noch keine entscheidenden Aufschlüsse darbietet.

Das Verhältniss zwischen Prüfung und Primäract ist hier annähernd das gleiche wie bei der Willenshandlung, wo ebenfalls der Impuls das Primäre ist und die Reflexion dann die Hemmung einführt. Und diese Analogie lässt uns auch die gesteigerten, die suggestiven Associationen verstehen. So wie starke Impulse ohne und selbst gegen die Reflexion Handlungen erzwingen, so kann auch die Urtheilsassociation noch heutzutage ohne Prüfung zustande kommen. Indessen ist die Association ein fertiges Produkt, einmal gebildet haftet sie mit einer gewissen Kraft zusammen; wer ein lebhaft urgirtes Urtheil einmal formirt hat, fühlt in sich den Impuls, daran festzuhalten. In milderem Grade empfinden wir ein solches Urtheil nicht als volle Gewissheit, jedoch als starke Vermuthung, als Verdacht oder Befürchtung.

Aus dieser ganzen Darstellung erkennen wir, wie complex die Bedingungen sein können, die zu Suggestivurtheilen führen. Der eine active Factor, der immer dabei sein muss, ist die erregte und gesteigerte Vorstellung. Der Einfluss der prüfenden und entgegenstehenden Reflexion hat aber eine gedoppelte Funktion: einmal diejenige der Hemmung, der Neigung und Fähigkeit zur Selbstkritik; zweitens erst die Leistungsfähigkeit im logischen Sinne, d. h. die Höhe der Intelligenz. Mit nicht geringer Einseitigkeit hat man bisher beinahe nur die passive Schwäche dieser letzteren als die Grundursache des paranoischen Wahns angeschuldigt.

Mit bestimmter Absicht haben wir diese ganze Untersuchung auf einen einzigen Punkt beschränkt, die Natur jenes activen Factors; zum ersten Male haben wir ferner auf breiter psychologischer Basis die logische Grundform des Wahnurtheils dargestellt, und darin ruht unseres Erachtens das Fundament und der Ausgangspunkt für jegliche weitergehende Untersuchung der paranoischen Wahnbildung. Spezifisch für diese Wahnurtheile ist in der That das zweite Moment, die eigenartige Empfänglichkeit für solche, die Suggestibilität. Wie weit sich in der letzteren die Schwäche der logischen Kraft überhaupt, wie weit hingegen diejenige der kritischen Selbstzucht sich ausspricht, dieses schwierigere Problem muss nun das weitere Objekt der Forschung bleiben.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Psychosen und Neurosen.

Zusammenfassender Bericht

von

Dr. A. SCHAEFER,
zweiter Arzt der Landesirrenheilanstalt „Genesungshaus" Roda S.-A.

(Fortsetzung.)

Quantitative Veränderungen des Harns und seiner Bestandtheile bei Psychosen und Neurosen (Harnmenge, organische und anorganische Stoffe).

1. Buttersack, Arch. f. Psych. B. 17. S. 628.
2. Peyer, Volkm. Sammlung klin. Vortr. No. 341. Der Urin bei Neurosen.
3. Mathieu, Revue neurol. 1893. No. 19. La polyurie hystérique.
4. Oppenheim, Eulenburg, Realencycl. B. 16. S. 394. II. Aufl.
5. Chéron, Progrès méd. 1877. No. 48. De la modification importante, que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante.
6. Leva, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. II. 1.
7. Schaefer, Arch. f. Psych. B. 24. Stoffwechselunters. bei Paral. agit.
8. Gürtler, Arch. f. Psych. B. 14. S. 17.
9. Rabow, Arch. f. Psych. B. 7. S. 62.
10. Kühn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. S. 211.
11. Sehrwald, Habilitationsschr. Jena. 1887.
12. Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. t. I. S. 275. 1871. De l'ischurie hystérique.
13. Selin, Dissertation. Petersburg 1860. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 20. S. 600.
14. Lombroso, Klin. Beiträge z. Psych. Deutsch v. Fränkel. 1869.
15. Schaefer. Neurolog. Centralbl. 1896. No. 23. Stoffwechselerschein. bei einem eigenartigen Fall von circul. Irresein.

Die Harnmenge bildet den Ausdruck der rein sekretorischen Thätigkeit der Nieren in ihrer Abhängigkeit von allen den Faktoren, welche diese erfahrungsgemäss beeinflussen. Grössere oder geringere Harnmenge hängt wesentlich vom Blutdruck in den Glomerulis ab. Bezüglich des Einflusses des Nervensystems ist die Wirkung der vasomotorischen Nerven auf die Nierensekretion nachgewiesen. Reizung des Gefässnervs der Nieren, des N. splanchnicus, bewirkt Verengerung der Nierenarterien, somit Behinderung des arteriellen Zuflusses zu den Nieren und Verlangsamung der Harnabsonderung; Durchschneidung des Splanchnicus und ebenso Reizung des Sympathicus haben Beschleunigung der Harnabsonderung, Polyurie, zur Folge. Letztere kann auch experimentell durch Verletzung einer Stelle am Boden des 4. Ventrikels unmittelbar vor dem Diabetescentrum erzeugt werden. Klinisch beobachtet man dementsprechend Polyurie bei anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems (Erkrankungen der Med. oblong.,

geführten Momente verfolgen, bisher nicht angestellt werden. — Schaefer (1) hat in einem Falle von Paralysis agitans neben Bestimmung des Harn-N ein solche des Kothes vorgenommen, den N. der Nahrung berechnete er nach den von König für den Eiweissgehalt der einzelnen Nahrungsmittel angegebenen Zahlen. Er fand an mehreren aufeinander folgenden Tagen die absoluten N-werthe der Excrete um ein geringes höher, als diejenigen der zugeführten Nahrung und führt die gesteigerte Eiweissumsetzung ursächlich auf die vermehrte Muskelarbeit infolge der anhaltenden unwillkürlichen Bewegungen zurück. —

Der Harnstoff bildet das Endprodukt der Eiweisszersetzung. Da jedoch nicht sämmtliche Eiweissstoffe im Körper bis zu diesem Endprodukt zersetzt werden, so darf auch die Harnstoffausscheidung, wie es vielfach geschehen ist, nicht als Maass der Eiweisszersetzung angesehen werden, sondern allein die Gesammt-N-ausscheidung. — Bei Psychosen hat man mehrfach quantitative Harnstoffbestimmungnn vorgenommen. Diese haben aber, da nur Harn, nicht aber zugleich Nahrung und Koth, analysiert wurden, insofern keinen Werth, als sie einen Einblick in die von dem psychischen Leiden muthmaasslich veränderten Stoffwechselvorgänge nicht gestatten. Die Untersuchungen von Sutherland und Rigby (2), Voppel (3), Selin (4), Lombroso (5), Rabow (6), J. Smyth (7), Turner (8), Lui (9) sind hier zu nennen. Es scheint ja, als ob namentlich nach Selin und Rabow einzelne Formen von Geisteskrankheit ein gewisses gleichmässiges Verhalten der Harnstoffausscheidung an den Tag legen, aber die schon qualificierte Versuchsanordnung lässt nicht zu, dieses besondere Verhalten dem Einfluss einer speciellen Psychosenform zuzuschreiben, jedenfalls schliesst sie den die Art der Harnstoffausscheidung zunächst bestimmenden Faktor der Ernährung nicht aus. —

Bei Paralysis agitans und Chorea gaben die mit diesen Neurosen verbundenen Muskelbewegungen Anlass zu Harnstoffbestimmungen, man vermuthete, dass die vermehrte Muskelthätigkeit einen abändernden Einfluss auf den Stoffwechsel ausüben würde. Bence Jones (10), Barnes (11), H. Jones (12), de Rienzi (13), Mosé (14) und Banal (14) fanden eine Steigerung der Harnstoffausscheidung, dagegen Penzoldt (15) und Leube (15), Seiffert (16), J. Chéron (17), Gürtler (18), Leva (19) keine Abweichung von der Norm. Die Untersucher berücksichtigten lediglich den Harn. — Jacubowitsch (20) traf bei Pseudohypertrophie der Muskeln, Pinter (21) bei Myositis ossificans Verminderung des Harnstoffes an. —

In ihren Stoffwechseluntersuchungen bei Hysterie wenden sich Gilles de la Tourette (22) und Cathelineau (22) gegen Empereur (23), welcher auf Grund seiner Versuche zu dem eigenthümlichen Schlusse kam, dass Hysterische verlangsamten Stoffwechsel darbieten, dass sie von ihrem Organismus nur wenig oder gar nichts verlieren, infolgedessen nicht genöthigt sind, die tägliche Ausgabe des Körpers zu decken. Die Untersucher bestimmten einzelne Harnbestandtheile, darunter auch den Harnstoff quantitativ. Sie fanden bei „normaler" Hysterie (d. h. soweit sie ausser Stigmata keine Auffälligkeit darbietet) keine Abweichung von den physiologischen Mittelwerthen. Bei

„pathologischer" Hysterie hingegen war sowohl nach dem klassischen hysterischen Krampfanfalle, wie nach seinen Abarten in dem während eines Zeitraums von 24 Stunden nach dem Anfall secernirten Urin neben Verminderung des Harnvolumens eine solche der festen Bestandtheile und im Besonderen des Harnstoffs regelmässig vorhanden. In einigen Fällen wurde neben der des Harnstoffes eine Verminderung des Gesammt-N konstatiert. Der gleiche Befund stellte sich bei prolongierten hysterischen Anfällen und bei Etat de mal hystérique in seinen verschiedenen Formen heraus. Die Verminderung der Stoffwechselprodukte ist nach Ansicht der Untersucher ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel; nach ihnen ist sie ein konstantes Symptom der Hysterie. Leider sind die zahlreichen und mühevollen Untersuchungen nicht einwandsfrei, da Nahrungsaufnahme und Koth nicht untersucht wurden; ihr Resultat ist somit völlig in Frage gestellt.

Für den epileptischen Krampfanfall konstatierten dieselben Autoren im Gegensatz zum hysterischen, dass der in 24 Stunden auf einen Anfall gelassene Urin gegenüber dem Urin der anfallsfreien Zeit eine Steigerung des Volumens, der festen Bestandtheile, in specie des Harnstoffs erfährt. Bezüglich des epileptischen Anfalls kommen Lépine und Jacquin (24), Mairet (25), Rivano (26), Teeter (27) zu dem gleichen Resultat. Die Untersuchungen der 3 ersten Autoren beziehen sich auf Gesammt-N, die der beiden letzten auf Harnstoff. — Rabow (6) und Kühn (28) trafen im Gegensatz zu den genannten Untersuchern nach den Anfällen Abnahme der Harnstoffmenge neben gleichzeitiger des ganzen Tages. —

Wie der hysterische Anfall, hat nach G. de la Tourette und Cathelineau (29) auch der hypnotische Schlaf gegenüber dem gewöhnlichen Zustand eine Verminderung der Stoffwechselprodukte incl. Harnstoff eigenthümlich. Nahrungsaufnahme und Faeces sind auch hier nicht untersucht. Das Gleiche gilt von den Versuchen von Strübing (30), Brock (31) und Gürtler (18), welche ebenfalls bei Einwirkung der Hypnose Verringerung des Harnstoffs konstatierten. Voisin und Harant (32) konnten eine Veränderung des Stoffwechsels im hypnotischen Schlaf nicht zugeben. Wer von den Autoren recht hat, lässt sich bei der Art der Versuchsanordnung nicht entschieden. Wie bereits erwähnt, ist die alleinige Feststellung der Harnstoffmenge des Harns und Vergleich dieser mit mittleren physiologischen Werthen oder auch mit Werthen, die bei demselben Individuum zu anderen Zeiten gewonnen wurden, ohne Analyse der Nahrung und des Kothes nicht hinreichend, wenn man bestrebt ist, einen bestimmten Einfluss als Ursache der Abänderung des Stoffwechsels klar zu legen. Bei derartigen Untersuchungen ist es weiter dringend nöthig, worauf Müller (33) aufmerksam macht, alle Complicationen auszuschliessen, welche an sich schon den Stoffhaushalt beeinflussen können. Bei Carcinomkranken z. B., überhaupt bei allen mit Kachexie einhergehenden Krankheiten (Leukaemie, perniciöse Analmie, Tuberculosis etc.), ferner bei Fieberzuständen ist der Eiweisszerfall an sich schon ein gesteigerter. Andrerseits werden bei sich entwickelnden Oedemen die Stoffwechselprodukte nur unvollständig ausgeschieden. Will man also irgend einen abändernden Einfluss auf den Stoffwechsel kennen lernen, so sind die erwähnten Punkte wohl zu beachten. —

Bei abstinierenden Geisteskranken, soweit keine Complicationen bestehen, erfolgt die Harnstoff- und Gesammt-N-ausscheidung wie bei gesunden hungernden Individuen. Nach v. Noorden (34) bleibt im Hunger die Eiweisszersetzung 1—3 Tage lang abhängig von der Eiweisszersetzung einer vorhergehenden Periode und stellt sich nach Ablauf dieser Zeit auf einen allmählich sinkenden Werth ein. Fettreichthum schützt das Körpereiweiss vor dem Zerfall. Nach J. Munk (35) treibt vermehrte Wasserzufuhr und demgemäss vermehrte Harnausschcheidung bei Hungernden die Eiweisszersetzung beträchtlich in die Höhe. Stoffwechselversuche hinsichtlich der Harnstoff- resp. Gesammt-N-ausscheidung bei hungernden Geisteskranken führten Tuczek (36), Scheerer (37), Senator (38), Müller (33) und Schaefer (39) aus. —

---

1. Dupper, Berl. klin. Wochenschr. 1893. 30. Ueber Harnsäureausscheidung bei gesunden Menschen unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen.
2. Sutherland u. Rigby, London Med. Gaz. 6. Juni 1845. Analyse des Harns von Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 3, S. 56.
3. Selin, Dissertation. Petersburg 1860. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 20, S. 600.
4. Marzocchi, Rivista sperim. di Freniatr. et di med. leg. vol. 18. Fasc. 2. L'acido urico nelle forme di depressione mentale.
5. Lange, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der Harnsäure-Diathese, übersetzt von Kurella. 1896.
6. Bamberger, Schmidt's Jahrb. 106. S. 171.
7. Jacubowitsch, Neurolog. Centralbl. 1884. S. 279.
8. Haig, Neurolog. Centralbl. 1888. S. 127; Brain XIV. S. 63. 1893. Uric acid in diseases of the nervous system; Brain 1896. Spring-Number S. 68. Further observations on the excretion of uric acid etc.
9. Ferguson, The Alienist and Neurologist. XIV. 2. S. 235. 1893. Some remarks on epilepsy.
10. Smidt, Neurolog. Centralbl. 1894. N. 14. Harnsaure Diathese u. Neurosen.
11. Schetelig, Verhandl. des Congresses f. innere Med. 1889, S. 215.
12. Lehr, Die nervöse Herzschwäche. 1891. S. 49.
13. Schaefer, Neurolog. Centralbl. 1896. N. 23. Stoffwechseluntersuchung bei einem eigenartigen Falle von circulärem Irresein.
14. Schaefer, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1896. B. 53. Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken.
15. Brandenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1896. N. 7. S. 138.

Harnsäure.

Die 24 stündige Ausscheidungsgrösse der Harnsäure bei gesunden Erwachsenen schwankt zwischen 0,2 und 1,0 g und beträgt im Durchschnitt 0,5 g. Individuelle Schwankungen sind zum Teil von der Art der Nahrung abhängig; N-reiche Nahrung wirkt vermehrend, N-arme vermindernd. Dass ihre Abscheidung unter normalen Verhältnissen, wie man früher annahm, im bestimmten Verhältniss zu der des Harnstoffs und Gesammt-N erfolgt, also vom Eiweissumsatz völlig abhängig ist, besteht nach neueren Untersuchungen nicht zu recht. So fand Dupper (1) bei Gesunden und zwar selbst bei demselben Individuum ein Schwanken des Verhältnisses des Gesammt-N: Harnsäure-N von 23,2—122,4 : 1.

Unter pathologischen Verhältnissen tritt eine Vermehrung oder Verminderung der Harnsäureausscheidung zu Tage. Bei verschiedenen

Formen psychischer Erkrankung untersuchten neben anderen Harnbestandtheilen Sutherland (2) und Rigby (2), Selin (3) auch den Harnsäuregehalt. Die Mengenangaben beruhen fast nur auf Schätzungen, sind also unverwerthbar. Bei melancholischen Zuständen fand Marzocchi (4) absolute und relative (Harnstoff) Vermehrung der Harnsäure, allerdings mittelst der ganz unzureichenden Methode von Heintz (Ausfällung mit Salzsäure). Auf blosser Schätzung und nicht auf chemischer Analyse beruht die Annahme Lange's (5), dass gewisse periodische Depressionszustände bei erblich Belasteten, die er von der periodischen Melancholie getrennt wissen will, auf dem Boden der harnsauren Diathese entstehen. Er begründet seine Annahme damit, dass im Harn dieser Kranken zur Zeit depressiver Anfälle häufiger ein Bodensatz harnsaurer Salze zu finden ist als bei anderen Kranken und dass in deren Familien öfters Gicht- und Steinkranke vorkommen. — Verminderung der absoluten Harnsäuremenge konstatirten Bamberger (6) bei progressiver Muskelatrophie, Jacubowitsch (7) bei Pseudohypertrophie der Muskeln. — Haig (8) hält das Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff individuell für ziemlich konstant, im Mittel 1 : 33. Wird relativ weniger Harnsäure ausgeschieden, z. B. 1 : 40, so glaubt H., dass nicht alle gebildete Harnsäure zur Ausscheidung gelangt, sondern im Körper (Blut und Gewebe) zurückbehalten wird; wird relativ mehr Harnsäure ausgeschieden z. B. 1 : 20, so wird mehr Harnsäure ausgeschieden als gebildet, d. h. ungelöste aufgespeicherte Harnsäure zur Lösung gebracht. Die Ausscheidung der Harnsäure ist nach Haig ziemlich unabhängig von ihrer Bildung, sie wird gefördert durch alle Umstände, die die Löslichkeit der Harnsäure im Körper begünstigen. Auf ihre Zurückhaltung im Körper (Blut und Gewebe) führt er eine Reihe Nervenkrankheiten, sogenannte Harnsäurekrankheiten, zurück, welche schwinden, sobald der Harnsäureüberschuss gehoben wird. Es sind dies Migräneanfälle, Schwindelerscheinungen, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Unfähigkeit zu geistiger Anstrengung, melancholische Verstimmung. Die Wirkung der überschüssigen Harnsäure im Blut ist eine solche der Reizung der Hirngefässe, die entweder stark kontrahirt werden oder eine grosse Zunahme ihrer Spannung erleiden. Durch Verengung der Hirngefässe infolge Harnsäureaufspeicherung und die dadurch bedingte Vermehrung des Blutdruckes kommt nach H.'s Ansicht auch vielfach der epileptische Anfall zustande. In und namentlich nach epileptischen Anfällen fand er die Harnsäure im Verhältniss zum Harnstoff sehr vermehrt (1 : 20), vor den Anfällen vermindert. Bei demselben Individuum ist, über einen grossen Zeitraum gemessen, das durchschnittliche Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff das normale, 1 : 33; die Abweichung tritt nur zur Zeit des epileptischen Anfalles ein. In therapeutischer Hinsicht empfiehlt H. Vermeidung der Fleischnahrung und Behandlung mit Säuren. — Ferguson (9) macht gleichfalls auf relative Vermehrung der Harnsäure bei Epileptikern aufmerksam, Zahl und Heftigkeit der Anfälle sollen nach ihm sogar in bestimmtem Verhältnisse zur Harnsäuremenge stehen. —

Smidt (10) stellte mittelst der viel diskutirten Pfeiffer'schen Gichtprobe (Pfeiffer. Die Gicht. Wiesbaden. 1891. p. 29) Harnsäurebestimmungen an einer Anzahl Nervenkranker an (Hysterie, Neurasthenie

und verwandte Zustände). Die Probe beruht darauf, dass bei Gichtkranken in anfallsfreier Zeit viel kleinere Mengen Harnsäure genügen, um mit dem Urin zusammengebracht aus diesem die Harnsäure an sich zu reissen, als bei Gesunden. Bei einer Anzahl Nervenkranker (meist Neurasthenie), die nicht als Arthritiker galten, fanden Schetelig (11) und Lehr (12) die Pfeiffer'sche Reaktion, Smidt nur in wenig Fällen sicher. Fünf von Smidt angeführte notorische Arthritiker, die psychisch oder nervös erkrankt waren, zeigten keinen derart charakteristischen Symptomenkomplex, um von einer arthritischen Neurose sprechen zu können.

Auf die chemische Verwandtschaft der Harnsäure mit den Xanthinkörpern und auf ihre von Kossel, Weintraud u. A. neuerdings eruirte gemeinsame Abstammung von den Nucleïnstoffen des Zellkerns nimmt Schaefer (13) Rücksicht. Er bestimmte in den beiden entgegengesetzten Phasen eines Falles von circulärem Irresein das Verhältniss des in 24 Stunden abgeschiedenen N der Alloxurkörper (Harnsäure + Xanthinkörper) zum Gesammt-N. (Methode von Krüger und Wulff, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 20 S. 181.) Das durchschnittliche Verhältniss war in den Tagen der Depression 1 : 37,5, in denen der Exaltation 1 : 19,2. Die Ernährung war in beiden Phasen die gleiche. Die Mehrausscheidung des Alloxurkörper-N in der Exaltation führt er auf Einschmelzung von Körpergewebe zurück, die sich in der Abnahme des Körpergewichts kundgiebt. Die gleiche Untersuchungstellte Schaefer (14) bei abstinirenden Geisteskranken an. Brandenburg (15) hatte gefunden, dass bei Kranken mit schlechter Ernährung, sobald ein malignes Leiden wie Carcinom, Anaemia gravis etc. vorhanden ist, neben relativ geringer Menge Gesammt-N auffallend viel Alloxurkörper-N ausgeschieden wird, erheblich mehr als bei Kranken mit einfach herabgesetzter Ernährung. Bei ersteren weist der vermehrte Alloxur-N im Harn auf ausgedehnten Zerfall nucleïnhaltigen Gewebes hin. Das Verhalten der Alloxur-N-ausscheidung bei abstinierenden Geisteskranken ist nach Schaefer (14) im Ganzen dasselbe wie bei Personen mit einfach herabgesetzter Ernährung ohne bösartige Komplikation.

---

1. Rosenthal, Handbuch der Nervenkrankheiten 1870. S. 225.
2. Weiss, Wien. med. Wschr. 1877. No. 29.
3. Langer, Deutsches Archiv f. klin. Med. 32. S. 400.
4. Jacubowitsch, Neurolog. Centralbl. 1884. S. 279.
5. Weiss, Wien. med. Wschr. 1883. No. 20. S. 615.
6. Pinter, Dissertation. Würzburg 1883.
7. Voit, Zeitschrift f. Biologie. IV. S. 93 ff.
8. J. Smyth, Journ. of ment. Science. Oktober 1890. Untersuchungen von Blut und Urin bei Geisteskranken.

Die Kreatininausscheidung hängt unter physiologischen Verhältnissen im Wesentlichen von 2 Momenten ab: von der Zufuhr des Kreatin mit dem Muskelfleisch und von der Bildung des Kreatin aus dem zerfallenden Eiweiss. Seine Ausscheidungsgrösse schwankt daher in ziemlich grossen Breiten; im Mittel beträgt sie bei gesunden Männern 1 g in 24 Stunden. Im Allgemeinen geht sie der Harnstoffausscheidung parallel.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt ausser dem Diabetes mellitus nur der progressiven Muskelatrophie Interesse zu. Bei dieser Krankheit fand Rosenthal (1) eine Verminderung der Tagesmenge bis zu 0,08 g, ebenso Weiss (2): Langer (3) eine solche von 0,122 g. Bei Pseudohypertrophie der Muskeln konstatierten Jacubowitsch (4) und Weiss (5) gleichfalls Verminderung der absoluten Menge, Pinter (6) in einem Falle von Myositis ossificans progressiva. Nach Weiss entspricht dieses Verhalten der Kreatininausscheidung dem Ausfall der Muskelleistung, die eine Herabsetzung des Stoffwechsels bedingt. Da jedoch unter normalen Verhältnissen von einer deutlichen Modifikation der Kreatininausscheidung durch vermehrte Muskelarbeit nichts bekannt ist, und da nach Versuchen von Voit (4) und Anderen bei Gesunden die tägliche Menge sehr verschieden ist, so genügt, um die Annahme von Weiss zu beweisen, die alleinige Bestimmung der Kreatininmenge im Harne nicht. Erst durch quantitative Analyse der Nahrungszufuhr und speciell durch Messung des eingeführten Kreatin und durch Vergleich der gefundenen Einfuhrgrösse mit der Ausscheidungsgrösse würde die angenommene Abänderung des Stoffwechsels durch pathologische Beeinflussung in Krankheiten bewiesen sein. Dasselbe gilt für die Angaben von J. Smyth (8), der bei Dementia paralyt. und secund. Kreatinin in höheren Proz. als bei Gesunden sich abscheiden sah.

---

1. Fürbringer, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Habilitationsschrift. Heidelberg 1876.
2. Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. Wiesbaden 1890. II. Abth. S. 101.
3. Sutherland und Rigby, London Med. Gaz. 6. Juni 1845. Analyse des Harns von Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 3. S. 56.
4. Burnett, The Asylum Journ. of ment. science etc. Oktober 1855. No. 15. Ueber die Pathologie des Urins bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 16. S. 303.
5. Selin, Dissertation. Petersburg 1860. s. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 20. S. 600.
6. Cantani, Specielle Path. und Ther. der Stoffwechselkrankh. Deutsch von Hahn. 1880. II. S. 1.
7. Peyer, Volkmann's Sammlung kl. Vortr. No. 341. 1889. Der Urin bei Neurosen.

Oxalsäure.

Oxalsäure, die sich im Harn fast nur als Kalkoxalat findet, gehört nach Fürbringer (1) zu den konstanten normalen Ausfuhrstoffen des Harns. Hinsichtlich ihrer Entstehung im Körper ist sie auf genossene Gemüse etc., von denen sie einen Bestandtheil bildet, zurückzuführen. Sie entsteht ferner als Nebenprodukt bei der Oxy ation der Kohlehydrate, desgleichen der Harnsäure, des Kreatinin u. s. w., s. Neubauer und Vogel (2). Von einer pathologischen Oxalurie als einer Stoffwechselerkrankung kann man nur sprechen, wenn eine abnorme Vermehrung der Oxalsäure im Harn quantitativ sich nachweisen lässt. Einige ältere Untersucher — Sutherland (3) und Rigby (3), Burnett (4), Selin (5) — wollen bei Geisteskrankheiten überhaupt, und dann bei bestimmten Formen, vermehrten Oxalatgehalt gefunden

haben. Der quantitative Nachweis wird nicht geliefert, es handelt sich nur um approximative Schätzung der ausgefallenen Menge von krystallisiertem Kalkoxalat mittelst des Mikroskops. Da nun das Lösungsvermögen des Harns für Kalkoxalat allein von seiner Reaktion abhängt, so ist es ungerechtfertigt, aus dem Oxalatsediment auf die Art der Oxalsäureausscheidung zu schliessen. Es können z. B. bei sehr saurem Urin sehr wenig Oxalatkrystalle im Sediment sich finden, und doch kann der Urin reich an Oxalsäure sein. — Transitorische pathologische Oxalurie beschreibt Cantani (6) in Fällen, wo Kohlehydrate und zuckerhaltige Nahrungsmittel in grossen Mengen zugeführt werden. Die Oxalurie ist von einer Reihe von Symptomen begleitet, unter denen namentlich nervöse und psychische eine Rolle spielen. In den leichteren Graden soll es sich nur um Erregungszustände, in den schwereren um psychische Depression mit Suicidtendenz handeln. Bei exklusiver Fleischdiät sollen mit der Oxalurie alle Erscheinungen schwinden. Eine quantitative Bestimmung der Oxalatausscheidung wird auch hier vermisst. Dasselbe gilt für Fälle nervöser Oxalurie von Peyer (7). In den drei von ihm beschriebenen Fällen verband sich, ob zufällig oder nicht, Oxalurie mit alternierender Phosphaturie. Oxalurie erschien nur transitorisch und wurde in zwei Fällen von einem heftigen Spasmus vesicae begleitet. Peyer führt Ultzmann und Oberländer als weitere Gewährsmänner dafür an, dass häufig bei Neurosen gesteigerte Oxalsäureausscheidung stattfindet.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungsberichte.

Congress französischer Irrenärzte und Neurologen.

8. Sitzung

zu Toulouse vom 2. bis 8. August 1897.

Vorsitzender: Dr. Ritti,
Arzt der Maison Nationale in Charenton.

1. Diagnostik der progressiven Paralyse.
Referat von Dr. F. E. Arnaud.

Erster Theil: Symptomatologie der progressiven Paralyse.

a. Psychische Symptome.

I. Allgemeine progressive Demenz. Die ersten Anzeichen bestehen in Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und der ethischen Gefühlstöne. Nach kürzerer oder längerer Exaltation oder Depression prägen sich die intellectuellen Symptome stärker aus, bald in gleichmässigem Fortschreiten, bald schubweise, z. B. in Folge eines Anfalls.

Schliesslich bleibt eine Association der Vorstellungen ganz aus. Die Persönlichkeit des Kranken erscheint dissociiert. Das Gehirn der Paralytiker zerfällt gewissermassen in eine bestimmte Zahl von Bezirken, zwischen welchen jede Verbindung unterbrochen ist. Hierin besteht noch mehr, als in der Widersinnigkeit der Wahnvorstellungen, der wichtigste Charakterzug der Dementia paralytica; derselbe macht geradezu ein

paralytisches Stigma aus. In der letzten Periode tritt vollständiger intellectueller Verfall ein: alle Vorstellungen und alle Wünsche beschränken sich auf die Erfüllung materieller Bedürfnisse.

II. Delirante Zustände. Auf dem Boden der Demenz entwickeln sich in den meisten Fällen „Delirien" (im Sinne der französischen Psychiatrie) variabler Form, welche ein besonderes Gepräge der Zusammenhangslosigkeit und Widersinnigkeit tragen. Die deliranten Vorstellungen sind multipel, flüchtig, unmotiviert und widerspruchsvoll. Im Anfang beobachtet man zuweilen eine gewisse Systematisirung (Magnan): aber in ihrem schwankenden und unbestimmten Charakter verräth sich doch der Intelligenzdefect.

Die häufigste Form des Délire, die einzige, welche Bayle gekannt und als für die progressive Paralyse spezifisch angesehen hat, ist das heitere Grössendelir. Die Kranken schreiben sich alle Verdienste, alle Vorzüge zu, und mit Recht hebt J. Falret die Bedeutsamkeit des Worts „all" (= mächtig etc.) in ihrem Sprechen hervor.

Im Gegensatz zu der „Manie ambitieuse" begegnet man andrerseits ziemlich oft einem depressiven Délire, welches die depressive Form der Krankheit charakterisiert. Der Inhalt ist durchweg hypochondrisch, Selbstanklagen sind selten. Wohl aber beobachtet man auch schwankende und unzusammenhängende Verfolgungsvorstellungen. Die bekannten Vorstellungen einer Veränderung und Zerstörung der Organe hat Baillarger zuerst richtig beschrieben.

Die expansive und die depressive Form können isolirt, gemeinschaftlich oder alternierend (circuläre Form) auftreten.

Hallucinationen sind ziemlich selten und lassen sich von wahnhaften Auslegungen schwer unterscheiden. Man hat auch psychomotorische Hallucinationen beschrieben, die zu hypochondrischen oder mit unbestimmten systematisierten Verfolgungsvorstellungen in Beziehung stehen.

b. Körperliche Symptome.

I. Motorische Störungen. Sie äussern sich namentlich in Störungen der willkürlichen Bewegungen und Zittern. Erstere Störungen treten in zwei Formen auf: 1. als constante, allgemeine, die in ihrer Gesammtheit ein progressives Fortschreiten zeigen. Sie bestehen in einer Incoordination, welche von einem gewissen Grad von Muskelschwäche begleitet ist, ohne indessen jemals zu einer wirklichen Lähmung sich zu steigern; 2. als inconstante, auf ein Glied oder eine Körperhälfte beschränkte, transitorische, welche sich regressiv und nicht progressiv entwickeln. Sie bestehen in partiellen, fast stets unvollständigen Lähmungen, welche meist auf Anfälle zurückzuführen sind.

Bezüglich der Sprache äussert sich die allgemeine Incoordination in der charakteristischen Sprachstörung; solange dieses Symptom nicht festgestellt ist, wird man mit der Diagnose zurückhalten müssen.

Die Schrift ist anfangs insofern gestört, als die Buchstaben zittrig und ungleich, die Zeilen nicht mehr parallel sind. Später treten zu diesen motorischen Störungen solche hinzu, welche vom Geisteszustand abhängen. Buchstaben und ganze Worte werden ausgelassen, die Unregelmässigkeiten nehmen zu, und die Schrift wird schliesslich unlesbar.

Die partiellen Lähmungen können in allen Phasen auftreten und zwar bald mono-, bald hemiplegisch. Sie sind mehr scheinbar als wirklich. Um sich hiervon zu überzeugen, genügt es, die relativ gesunden Glieder festzuhalten und nun dem Kranken bestimmte Bewegungen mit den scheinbar gelähmten Gliedern aufzutragen. Dann sieht man, dass zuerst auf der gesunden Seite die Bewegung andeutungsweise eintritt und einen Augenblick später die scheinbar gelähmten Glieder sich bewegen. Es handelt sich also nicht um gewöhnliche Lähmungen in Folge von Zerstörung motorischer Centren oder Unterbrechung motorischer Leitungsbahnen, sondern um eine psychische Lähmungen d. h. um den Verlust von Bewegungsvorstellungen in Folge des Ausfalls und der funktionellen Erschöpfung der betroffenen Rindencentren. Die Möglichkeit der Muskelkontraktion ist erhalten, aber

der Willen zu spontaner Innervation aufgehoben. Besteht eine wirkliche Hemiplegie, so beruht sie sicher auf einer Complikation. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln bleibt bis zum Schluss fast intakt. Der Tremor der Paralytiker ist ein vibratorischer. Die Schwingungszahl ist sehr gross. Er ist mit wurmförmigem oder fibrillärem Zittern combinirt. Die Zunge wird mühsam und oft stossweise vorgestreckt. Die Lippen zittern und bewegen sich einige Sekunden, bevor das Wort ausgesprochen wird.

Im Bereich der Augenmuskulatur ist das Argyll-Robertson'sche Symptom vorübergehend, insofern schliesslich auch Accomodationslähmung eintritt.

Die Anfälle theilt Ref. ein in comatöse, apoplektiforme und epileptiforme. Ausserdem kommen Anfälle partieller Epilepsie ohne Bewusstseinsverlust vor.

II. Sensible Störungen. Die allgemeine Sensibilität ist auf der Krankheitshöhe abgestumpft, oft besteht Analgesie. Dazu kommen bei der depressiven Form eigenartige, quälende Visceralempfindungen, Gefühl der Leere im Kopfe u. s. w. Auch alle höheren Sinne können in Mitleidenschaft gezogen sein. Ueber das Ulnarisphänomen will Ref. sich noch nicht endgültig äussern.

Die Sehnenreflexe sind in der ersten Phase und den expansiven Formen meistens gesteigert, hingegen bei der depressiven Form und besonders in den Fällen mit Rückenmarkssymptomen in den späteren Phasen herabgesetzt oder verschwunden. Die Hautreflexe bedürfen noch einer genaueren Untersuchung in den einzelnen Formen.

c. Verlauf. Dieser ist mit J. Falret folgendermassen zusammenzufassen: „Progressiv in seiner Gesammtheit, unregelmässig in seinen Einzelheiten".

Mehr oder weniger vollständige Remissionen, transitorische Intermissionen treten auf, die sich in ungleichmässiger Weise bald auf die körperlichen Symptome, bald auf die Demenz oder die deliranten Zustände beziehen. Die Remissionen sind in den deliranten Formen viel ausgeprägter.

Ref. unterscheidet vier Stadien: 1. Prodromalstadium, 2. Initialstadium, (de début), 3. Höhestadium und 4. Stadium des Verfalls, gibt aber die Künstlichkeit dieser Abgrenzung zu. Das Prodromalstadium kann mehrere Jahredauern. Die psychischen Symptome (geistige Erschöpfung und ethische Defekte) sind diagnostisch am werthvollsten. Ihre Bedeutung nimmt erheblich zu, wenn körperliche Symptome hinzutreten. Abgesehen von dem ethischen Defekt gleicht diese Phase sehr den neurasthenischen Zuständen. Zuweilen scheint die Krankheit plötzlich im Anschluss an einen Anfall einzusetzen.

Sobald Hesitation und Incoordination deutlich nachweisbar wird, beginnt das Initialstadium. J. Falret hat für diese Phase vier Hauptvarietäten beschrieben: die congestive, die paralytische, die melancholische und die expansive. Der Uebergang aus dem Initialstadium in das Höhestadium der Krankheit vollzieht sich oft sehr schnell im Anschluss an eine scheinbare Remission. Ausgesprochener Schwachsinn und delirante Zustände treten auf.

Bei den erblich belasteten Kranken zieht sich die Krankheit länger hin; auch ist der Verlauf unregelmässiger. Die mittlere Dauer der Krankheit beträgt nach Ref. 4 Jahre.

d. Klinische Formen. Auf Grund der gesammten Litteratur sind 7 klinische Formen zu unterscheiden. 1. Demente Form oder „forme sans délire" (richtiger ohne ausgeprägtes délire); 2. „forme ambitieuse" oder expansive Form; 3. melancholische oder depressive Form; 4. gemischte delirante Form; 5. circuläre oder alternierende Form; 6. spinale Form und 7. epileptische Form.

Bei Frauen tritt die einfache Form am häufigsten auf. Bei der epileptischen Form äussert sich die Krankheit während mehrerer Jahre in epileptiformen Anfällen oder auch in den Symptomen einer larvierten Epilepsie. Die spinale Form zerfällt in die tabische und spasmodische Varietät. Die tabische Varietät (ascendirende Form) zeigt 9 bis 15 Jahre

lang und darüber nur das Bild einer gewöhnlichen Tabes. Dann treten ziemlich plötzliche Störungen der Sprache und des Intellekts auf, welch letztere in zweifacher Weise charakteristisch sind: das Delirium ist polymorph und verräth den Intelligenzdefekt. Bemerkenswert ist die plötzliche Rückbildung der ataktischen Symptome. Die spasmodische Varietät (descendirende Form) kommt im Stadium des Verfalls vor.

e. Die Abgrenzung der progressiven Paralyse. Zuerst hat Bayle die progressive Paralyse als eine besondere Krankheit bezeichnet (1822). Esquirol und seine Schüler Georget und Delage und Calmeil betrachteten die progressive Paralyse als eine Complikation der „folie en général". Die Lehre Bayle's hat sich gegen drei schwere Angriffe vertheidigen müssen, gegen die Annahme einer progressiven Paralyse „ohne Geistesstörung", gegen die Aufstellung der Folie congestive und schliesslich neuerdings gegen die Abgrenzung der „Pseudoparalysen".

Die progressive Paralyse ohne Geistesstörung ergab sich aus den Untersuchungen Baillarger's. Ref. giebt zu, dass es Fälle von progressiver Paralyse ohne délire giebt, aber nicht ohne Geistesstörung. Auch progressive Paralysen ohne délire sind nach Ref. Ausnahmefälle, und bei gründlichem Nachforschen entdeckt man früher oder später doch Wahnideen.

Die Bezeichnung „Pseudoparalyse" ist nach Ref. zuerst 1851 von Delasiauve gebraucht worden. Er wendete sie auf eine Form saturniner Encephalopathie an. 1870 beschrieben Hoffmann und Nasse eine alkoholistische Pseudoparalyse, Fournier 1897 eine syphilitische; endlich beschrieb kürzlich Klippel arthritische, neuritische etc. Pseudoparalysen. Der Verlauf der Pseudoparalysen ist regressiv; sie gehen in Heilung aus. Die progressive Paralyse ist, wie schon ihr Name sagt, eine fortschreitende Krankheit und unheilbar. Man nimmt allerdings an, dass Pseudoparalysen zu wirklicher progressiver Paralyse führen können, welche in diesem Fall als sekundäre Krankheit aufzufassen wäre. Ueber den Werth und Bedeutung der einzelnen Symptome ist man nicht einig. Einige geben die Möglichkeit einer klinischen Differentialdiagnose zwischen der Pseudoparalyse und der progressiven Paralyse zu, andere bestreiten sie. Der Verlauf allein könnte nach Meinung der letzteren über die Diagnose entscheiden. Jedenfalls ist die Frage noch offen, ob die progressive Paralyse eine besondere Krankheit, oder eine Krankheitsgruppe, oder ein klinisches „Syndrom" ist.

Zweiter Theil: Differentialdiagnostik.

a) Depressive Geistesstörungen. In der prodromalen Depression der progressiven Paralyse ist der Versündigungswahn (hypochondrie morale) unendlich viel seltener, als bei der Melancholie. Ausserdem erkennt man die progressive Paralyse auch an der Flüchtigkeit und Widersinnigkeit der Wahnvorstellungen, an den Anfällen, Schwindel u. s. w.

Seit Cotard weiss man, dass man auch bei der Melancholie mit Angstaffekten ein délire des négations beobachtet; aber bei dieser erstreckt es sich auch auf die metaphysische Sphäre. In beiden Fällen kommen Grössenideen vor; aber bei der Melancholie sind die Grössenideen fix und wirklich systematisiert. Am häufigsten tritt die progressive Paralyse bei Männern von 45 Jahren auf; die Melancholie mit Angstaffecten ist häufiger bei Frauen und nach dem 55. Lebensjahr. Bei der Melancholie werden die Wahnideen mehr und mehr im Sinne eines „délire d'immortalité et d'énormité" systematisirt, bei der progressiven Paralyse verräth die Wahnbildung eine progressive Demenz.

Die stuporöse Melancholie ist nur zu unterscheiden, wenn der Kranke einige Sätze spricht oder Grössenideen äussert. Der Nachweis von Syphilis spricht für progressive Paralyse.

b) Expansive Geistesstörungen.

Bei der maniakalischen Exaltation wechselt die Stimmung nicht so oft wie bei der Paralyse; die Pläne des Kranken sind nicht so unbeständig, die Vorstellungen folgerichtiger. Nach Falret und Regis ist der Paralytiker sanft, wohlwollend, grossmütig (gegen Christian), der Maniakalische boshaft, aggressiv, lügenhaft, egoistisch.

Von dem Délire maniaque unterscheidet sich die progressive Paralyse dadurch, dass bei letzterer die maniakalische Erregtheit automatisch, die Physiognomie stumpf ist, während bei der Manie der Gesichtsausdruck gewöhnlich lebhaft und ironisch ist. Der Maniakalische kann momentan seine Aufmerksamkeit fixieren. Bei ihm liegt die Incohärenz, welche auf Uebererregtheit und nicht auf geistiger Schwäche beruht, vielmehr im Ausdruck und in der Form, als in den Vorstellungen selbst.

Die deliranten Zustände von Imbecillen können sehr ähnliche unbeständige, ungereimte Wahnvorstellungen zeigen. Die Ungleichheit der Pupillen und Artikulationsstörungen komplizieren öfters die Untersuchung. Aber die Irrsinnsanfälle der Schwachsinnigen wiederholen sich, ausserdem setzen sie brüsk ein; ferner ist das Alter zu berücksichtigen, die Imbecillen sind nicht dement, speziell ist ihr Gedächtniss gewöhnlich leidlich intakt.

Die Differentialdiagnose von den organischen Formen der Demenz berührt Ref. nur kurz. Gegenüber der Dementia senilis kommt ausser der Altersverschiedenheit in Betracht, dass der Intelligenzdefekt „inselförmig" und unvollständig ist.

Die allgemeine Atheromatose des Gehirns steht zwischen der Dem. sen. und der progressiven Paralyse und tritt zwischen dem 50. und 60. Jahr auf. Die Sprache ist hier verlangsamt und klebend (Empatement), der Intelligenzdefekt unvollständig.

c) Rückenmarkskrankheiten.

Zwischen der Taboparalyse und Tabes giebt es zunächst keine unterscheidenden Merkmale. Doch entwickelt sich die Taboparalyse langsamer, die Symptome sind weniger intensiv und schwankender, die Bewegungsstörung steigert sich nicht bis zu den höchsten Graden der Ataxie. Remissionen sind häufiger, und das erste Auftreten von paralytischen Symptomen trifft oft mit einer Remission der tabischen Symptome zusammen.

Bezüglich der multiplen Sklerose muss man die Fälle unterscheiden, in welchen die eine Krankheit die andere vortäuscht, und die Fälle, in denen die Symptome beider Krankheiten bei demselben Kranken gemeinschaftlich auftreten. In ersterem Fall ist die Unterscheidung leicht. Je einen Fall von Combination beider Krankheiten haben Henschel und Westphal veröffentlicht. In einem Fall von Demange handelt es sich um einen Paralytiker mit charakteristischem Intentionszittern, scandierter Sprache und Sehnervenatrophie. Bei der Sektion fanden sich Zerstörungen wie bei der progressiven Paralyse, hingegen keine multiple Sklerose, keine Erkrankung des Rückenmarks. Die neuerdings veröffentlichte Beobachtung von Lionbimoff ist noch verblüffender; das ausgeprägte Symptomenbild beider Krankheiten war vorhanden, die Sektion ergab weder im Gehirn noch im Rückenmark sklerotische Herde, aber zahlreiche weisse knorpelige oder knochige Plaques in der Arachnoïda des Rückenmarks. Diese Frage ist also noch offen. Am werthvollsten für die Differentialdiagnose zwischen der progressiven Paralyse und den verschiedenen Rückenmarkserkrankungen sind jedenfalls die psychischen Symptome.

d) Neurosen. Die Combination von Hysterie und Paralyse ist viel häufiger als die Verwechslung. Bald entwickelt sich progressive Paralyse bei Hysterischen, bald treten bei paralytischen Kranken hysterische Anfälle hinzu. Sehr oft hören mit dem Auftreten einer Geistesstörung bei Hysterischen die hysterischen Anfälle auf. Ferner kommt die von Fournier beschriebene syphilitische Neurasthenie und Ballet's präparalytische Neurasthenie in Betracht. Der letzteren fehlen die typischen neurasthenischen Stigmata. Im Uebrigen bespricht Ref. die Differentialdiagnose in bekannter Weise. Cardiopalmus, Zwangsvorstellungen (obsessions) und dyspeptische Störungen sollen für Neurasthenie und gegen Paralyse sprechen.

Ref. akzeptirt im Uebrigen den von Gross und Régis aufgestellten Satz: bei der „cerebralen" Neurasthenie ist progressive Paralyse zu befürchten; bei der durch Temperament bedingten Neurasthenie (chez le neurasthénique nerveux par tempérament) weniger, weil die progressive Paralyse „den neuropathischen Boden nicht liebt" (Régis).

e. Intoxikationen und Infektionen.

Der subakute Alkoholismus kann durch seine deliranten Wahnvorstellungen einen dem expansiven und depressiven Irresein analogen Geisteszustand hervorrufen. Kommen dazu die bekannten körperlichen Symptome, so entsteht das klinische Bild der progressiven Paralyse in ihrem ersten Stadium. Differentialdiagnostisch kommen die spezifischen Gesichtshallucinationen, die nächtlichen Anfälle und das Zittern der Hände in Betracht Ausserdem nehmen diese Symptome meistens nach wenigen Tagen ab. Grössere Schwierigkeiten bereitet die Diagnose, wenn es sich um einen Kranken im Anfangsstadium der Paralyse handelt, der in Alkohol excediert hat. Die Entwicklung wird hier die diagnostischen Zweifel lösen.

Bei dem chronischen Alkoholismus geht das Zittern der Hände stets der Sprachstörung voran. Im Gegensatz hierzu ist die Hesitation ein sehr frühzeitiges Zeichen der Paralyse; sie tritt vor dem Händezittern etc. auf. Die Stumpfheit des Alkoholikers kann man durch Anfahren einen Augenblick unterbrechen. Er ist mehr stumpfsinnig (abruti) als dement (Lasègue). Die Stimmung ist traurig, während der Paralytiker sehr oft ganz zufriedener Stimmung ist.

Ueber die Hirnsyphilis bemerkt Ref. Folgendes: Zunächst wird man mehr an cerebrale Syphilis als an progressive Paralyse denken, wenn man wiederholte Schlaganfälle, Anfälle partieller Epilepsie oder Lähmungen im Bereich der Hirnnerven beobachtet. Diese Lähmungen der Hirnsyphilis sind partielle, transitorische und recidivierende, auch betreffen sie besonders die Augenmuskeln. Der Intelligenzdefekt ist wesentlich verschieden. Die Wahnvorstellungen zeigen nicht jene hochgradige und hartnäckige Widersinnigkeit des paralytischen Deliriums.

Die Verwirrtheit, welche Ref. zu den Infektionskrankheiten zählt, unterscheidet sich dadurch von der progressiven Paralyse, dass die deliranten Wahnvorstellungen zögernd, in Form von Zweifeln, geäussert werden. Der Kranke hat sichtlich Mühe, seine Gedanken zu sammeln; es fehlt ihm nur die aktuelle Synthese der Vorstellungen. Seine Gedächtnissstörung ist eine fortlaufende. Auch erkennt er die Personen und Gegenstände nicht, welche ihn umgeben. Bei dem Paralytiker ist die Abnahme des Gedächtnisses progressiv, der Kranke erkennt bis zu einem weit vorgeschrittenen Stadium seine Umgebung richtig. Der Gesichtsausdruck des Verwirrten ist unstät, rathlos, erstaunt; der des Paralytikers träge, einfältig, glücklich. Ferner fehlen bei der Verwirrtheit die körperlichen Symptome der progressiven Paralyse. Der Krankheitsbeginn der Verwirrtheit endlich ist stets akut.

Die polyneuritische Psychose (Polynévrite à forme mentale) stellt vielmehr eine Gruppe disparater Krankheitserscheinungen als eine bestimmte Krankheitseinheit dar. Gemeinsam ist diesen Erscheinungen nach Ref. ein unveränderlicher Grad von Verwirrtheit. Gewöhnlich herrscht die Amnesie vor, sie ist fortlaufend und von dem Verlust der Zeit- und Raumvorstellungen und von einer erheblichen Erschwerung der Ideenassociation begleitet. Treten hierzu noch einige körperliche Symptome, wie Schwindel, Ungleichheit der Pupillen, Sprachstörung etc., so ist Verwechslung mit progressiver Paralyse möglich. Man muss sich hüten, Amnesie und Demenz zu verwechseln. Auch ist zu beachten, dass das Argyll-Robertson'sche Symptom bei Polyneuritis sehr selten ist. Vor allem aber wird man bei Polyneuritis das Vorhandensein motorischer und sensibler Störungen constatieren müssen.

Ref. stellt schliesslich zahlreiche Thesen auf, aus welchen folgende hervorzuheben sind:

Die progressive Paralyse steht zwischen den Psychosen und den organischen Gehirnkrankheiten in der Mitte.

Keines ihrer Symptome ist pathognomonisch. Weder allein nach den körperlichen noch allein nach den psychischen Symptomen ist eine Diagnose statthaft, sondern wenigstens die wesentlichsten körperlichen und psychischen Symptome müssen nachgewiesen werden.

Daran schliesst Ref. einige praktische Regeln für die Diagnose. Unter diesen ist folgende hervorhebenswerth:

Bei einem Kranken von über 50 Jahren, der Symptome von Arteriosclerose zeigt, muss man daran denken, dass die allgemeine cerebrale Atheromatose einerseits klinisch die progressive Paralyse vortäuschen und andererseits mit ihr zugleich auftreten und ihr Krankheitsbild modifizieren kann. Daher die Pflicht einer sorgsamen und eingehenden Prüfung der Symptome und die Nothwendigkeit grosser Reserve.

Discussion.

de Perry bespricht kurz das Vorkommen und die Häufigkeit der progressiven Paralyse ohne „Delirium" ausserhalb der Anstalten.

Régis besteht auf der ätiologischen Thatsache, dass die progressive Paralyse eine post-infectiöse, meistens syphilitische Krankheit ist.

P. Garnier betont den totalen, allgemeinen Charakter der Demenz und gibt kaum das Vorkommen einer juvenilen progressiven Paralyse zu.

Charpentier lenkt die Aufmerksamkeit auf Fälle von progressiver Paralyse mit constant erweiterter rechter Pupille, deren Entwickelung unregelmässiger ist und welche den Gedanken an Pseudo-Paralyse nahelegen soll.

Die progressive Paralyse kann namentlich auch durch frühzeitige Erweichungsherde und Fälle von Alkoholismus mit Epilepsie vorgetäuscht werden.

Bezüglich der syphilitischen Aetiologie stimmt er A. Voisin und Christian bei.

Petrucci glaubt, dass den verschiedenen Formen der progressiven Paralyse auch verschiedene histologische Läsionen entsprechen müssen.

Auguste Viosin glaubt, dass zur Aufstellung einer Diagnose der progressiven Paralyse drei Monate nöthig sind.

Briand bezeichnet das Ulnarisphänomen als diagnostisch werthlos.

Doutrebente bestreitet den von Mr. Garnier behaupteten Parallelismus zwischen der Zunahme des Alkoholismus und der progressiven Paralyse.

Nach Giraud soll man dem Zähneknirschen und der Contraktur des Sterno-mastoïdei jetzt seltener begegnen, als früher.

Chossé theilt einen Fall von centraler Neurofibramatose mit multiplen Tumoren der Hirnbasis und Hirnnerven mit.

Mr. Mairet vertritt die multiple Pathogenie der progressien Paralyse.

XII. Internationaler Medicinischer Congress in Moskau

(vom 19. bis 26. August 1897).

Sitzungsbericht über die Sektion für Nerven- und Geisteskrankheiten

referirt von

E. Flatau und L. Jacobsohn (Berlin).

Pathologische Anatomie.

Marinesco (Bukarest). **Pathologie de la cellule nerveuse.**

(Sitzung vom 21. August.)

Nach einer kurzen Beschreibung der normalen Structur der Nervenzellen zeigte Vortr. an einer Reihe von Diapositivbildern die verschiedenen Typen von Veränderungen, welche man an Nervenzellen vermittelst der Nissl'schen Methode feststellen kann. Diese Veränderungen theilt M. in drei Hauptklassen ein, nämlich in solche, welche auf Grund 1. einer infectiösen, 2. einer toxischen (im weitesten Sinne des Wortes) und 3. einer traumatischen Ursache entstehen. Zuerst bespricht er diejenigen Ver-

änderungen, die man in den motorischen Zellen nach Durchschneidung eines Nerven eintreten sieht, und unterscheidet dabei das Stadium der Reaction (Degeneration) und das der Restitution. Das Reactionsstadium besteht darin, dass die chromatophile Substanz zerfällt, und zwar in der Nähe des Axencylinders behält die Zelle ihre Form und der Kern liegt noch im Centrum des Zellkörpers, im mehr vorgeschrittenen Stadium ergreift diese „Chromatolyse" immer grössere Gebiete und der Kern nimmt eine excentrische Stellung ein: dabei schwindet auch die feine Streifung des Zellkörpers und schliesslich erscheint die chromatophile Substanz in Form eines feinen Pulvers. Diese Alterationen treten nicht nur in den motorischen Zellen, sondern auch in den sensiblen und in den sympathischen Ganglien nach Durchschneidung entsprechender Nerven ein (Marinesco, Lugaro). Dieser geschilderte Process führt entweder zur Degeneration und Atrophie der Zellen, oder es kommt zu einer Restitution derselben. Um diese Restitution zu studiren, wurde bei Kaninchen der n. hypoglossus durchschnitten und der Kern dieses Nerven nach verschiedenen Zeiträumen untersucht. Nach 24 Tagen sieht man Restitutionsvorgänge in der Zelle auftreten, welche sich dadurch documentiren, dass die Zellen einen dunkleren Farbenton annehmen und in ihrem Volumen sich vergrössern. Bei starker Vergrösserung kann man constatiren, dass der dunklere Ton durch das grössere Volumen der neugeformten chromatophilen Elemente bedingt ist. In verschiedenen Zellen des XII-Kerns tritt diese Restitution zu verschiedenen Zeiten auf: nach Verlauf von 46 Tagen erkennt man dieselbe in einer grösseren Anzahl von Zellen und nach 90 Tagen erreicht die Volumenzunahme der Zellen ihr Maximum. Nach 100 Tagen zeigen die Zellen die Neigung ihre normale Form und Grösse anzunehmen. Die Zeit, welche für diese Restitution erforderlich ist, fällt verschiedentlich aus, je nachdem der Abstand der Durchschneidungsstelle des Nerven von seiner Zelle grösser oder geringer ist. Ferner spielt hierbei das Alter, die Species des operirten Thieres und die Heilung der beiden Operationsstümpfe eine Rolle.

Bei directem Trauma des centralen Nervensystems unterscheidet man in der Läsionsstelle eine centrale necrotische Zone und eine peripherische Zone, in welcher Irritations- und Restitutionsprocesse stattfinden. In der necrotischen Zone findet man eine uniforme Masse mit erweiterten Gefässen und diffus gefärbten Nervenzellen mit unscharfen Contouren und blassem Kern. In der peripherischen Reactionszone findet man Leucocyten, von welchen manche karyokinetische Kernfiguren zeigen. Vom dritten bis zum achten Tage nach der Läsion kann man die Karyokinese ebenfalls in einigen Nervenzellen constatiren, aber noch niemals konnte man die weiteren Proliferationsstadien an den Ganglienzellen feststellen. Es kommt also nicht zu einer Regeneration des centralen Nervengewebes nach traumatischer Zerstörung desselben.

Was die Alterationen anbetrifft, die nach primären schädlichen Einflüssen in den Nervenzellen zu beobachten sind, so sind dieselben von der Art der Noxe abhängig. Bei der künstlichen Anaemie (nach Compression der Bauchaorta) tritt Chromatolyse der Zellen auf, welche bei einigen in der Peripherie beginnt. Oft findet man dabei ein Oedem der Zelle, welches die wahrscheinliche Ursache ihrer Schwellung bildet. Ausserdem findet man noch Zellen, die zwar ihre Form beibehalten haben, die aber das gestreifte Aussehen nicht mehr zeigen. Die chromatophilen Elemente liegen mehr gepresst aneinander, so dass das Bild eines Netzes entsteht. Aehnliche Veränderungen konnten von Lamy auch bei experimenteller Embolie constatirt werden.

Bei den Intoxicationen spielt ausser der Art der Vergiftung, die Intensität des angewandten Virus und die Lebensdauer des Thieres eine Rolle. Bei Rabies konnte M. nach 12—15 Tagen eine peripherische Chromatolyse feststellen. Bei Anwendung von Bacillus botulinus konnte man deutliche Alteration in den Hinterhörnern und besonders in den Vorderhörnern feststellen. Die Zellveränderungen bestehen darin, dass zunächst eine Rareficirung und Schwund der chromatophilen Elemente eintritt (meistens an der Peripherie der Zelle). In einem weiteren Stadium sieht man im Zelleib unregelmässige Klümpchen oder sogar nur pulverartige Masse, aus hell-

gefärbten Körpern bestehend. Weiter bilden sich Lacunen im Inneren der Zellen. Manche Nervenzellen enthalten, mononucleäre Elemente, die wahrscheinlich Leucocyten darstellen.

Den Einfluss von Tetanus konnte M. bei 3 Meerschweinchen studiren. Er fand dabei Blutungen im Hinterhorn und besonders im Vorderhorn. In einigen Vorderhornzellen zeigte sich eine charakteristische Veränderung, die darin bestand, dass die Zelle aus 2 sich voneinander völlig unterscheidenden Theilen gebildet wird. Einer dieser Theile ist dunkel opak gefärbt und man kann an ihm kaum die normale Structur erkennen. Dieser Theil ist stets dem Axencylinder zugekehrt. Der Axencylinder selbst zeigt eine leichte Granulirung und ist intensiv gefärbt. Diejenigen Protoplasmafortsätze, die diesem Theil zugekehrt sind, zeigen unregelmässige, mitunter sinuöse Contouren. Einen scharfen Gegensatz stellt der übrige Theil des Zellkörpers dar. Dieser bleibt hellgefärbt und hat noch wohlerhaltene chromatophile Elemente und fast normale Dendriten. Der Kern ist etwas voluminöser und diffuser gefärbt. Diese Veränderung der Nervenzellen konnte M. bei keiner anderen Intoxication erkennen.

Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen bespricht M. die Zellveränderungen bei Arsenvergiftung. Er fand dabei eine peripherische Chromatolyse in den Spinalganglienzellen. Die centralen chromatophilen Elemente blieben fast vollkommen intact. In manchen Zellen sieht man eine hellere Zone um den Kern, die der chromatophilen Elemente beraubt ist (zone claire perinucléaire). Seltener findet man Zellen, die keine normale Structur mehr aufweisen. In den Vorderhornzellen tritt dagegen eine diffuse Chromatolyse auf.

Die Versuche mit Alkohol intoxication (intravenös) zeigten, dass meistens eine Chromatolyse an der Peripherie der Zellen (im Vorderhorn) eintritt. In manchen Zellen erscheinen die chromatophilen Elemente in der Umgebung des Kerns intensiver gefärbt, in anderen wiederum sind diese Elemente in dieser Gegend kleiner und weniger an Zahl vorhanden.

Vortr. berichtet dann über Veränderungen an Nervenzellen, die er mit P. Marie und Oettinger in 2 Fällen von Landry'scher Paralyse gefunden hat. Neben Erweichungen, Gefässalterationen, Vermehrung von Leucocyten fand sich Zerfall der chromatophilen Elemente in den Nervenzellen. Der Kern der Zellen verlor seine Contouren und lag oft an der Peripherie der Zelle. Die Protoplasmafortsätze sind mitunter geschwollen und zerstückelt. In einem Falle von asthenischer Bulbärparalyse fand sich Chromatolyse in den Nervenzellen des Hirnstammes, dagegen erschien der Kern und die achromatische Substanz intact. In einem andern von T. Cohn untersuchten Fall fanden sich dagegen keine Veränderungen der motorischen Zellen des Hirnstammes.

Um die Frage der Immunität zu studiren, stellte M. Untersuchungen an, die sich an die Arbeiten von Goldscheider und Flatau, Kempner und Pollack anschliessen. M. und Chantaresse haben das Tetanustoxin ($^1/_{10000}$) den Meerschweinchen injicirt und dabei die schon oben beschriebenen Veränderungen gesehen. Injicirt man dagegen Tetanustoxin und -antitoxin, so findet man 3 Tage nach der Injection keine Zellveränderungen. Wenn man dagegen das Antitoxinserum erst 24 Stunden nach der Toxininjection verabfolgt, so findet man zwar Veränderungen, indessen sind sie geringer, als nach blosser Toxininjection.

Alle diese Untersuchungen zeigen, wie verschieden die Zellalterationen sein können. Das erste Stadium manifestirt sich hauptsächlich durch die Chromatolyse, die peripherisch, diffus oder perinucleär auftreten kann. Die Veränderungen der achromatischen Substanz theilt M. in 2 Kategorien. Es tritt entweder eine „Désagrégation moléculaire" (Achromatolyse oder Plasmolyse) dieser Substanz auf, oder es entsteht eine Coagulation und wahrscheinlich eine chemische Umstaltung der achromatischen Substanz in Form einer ungefärbten, glasigen Masse. Ausserdem findet man bei den primären Zellalterationen auch eine intensive Verfärbung der Zwischensubstanz (bei Arsen-, Cocain-Vergiftung, bei Landry'scher Paralyse etc.). Ferner findet man oft bei den primären Zellalterationen eine active, stark ausgesprochene Proliferation der Gliazellen, die in einem directen Zusammenhang mit der

Veränderung der achromatischen Substanz steht. Die Gliazellen spielen dabei nach M 's Meinung eine „neuronophage" Rolle. M. betont, dass die Differenz der Zellalterationen, die man bei den secundären und bei den primären Läsionen nachweisen kann, verschieden sind und theilt dieselben in zwei entsprechende Kategorien. Er schliesst mit dem Satze, dass auf dem Studium der Pathologie der Nervenzellen die celluläre Therapie basiren wird.

Goldscheider und Flatau-Berlin. **Ueber die Pathologie der Nervenzellen.**

(Sitzung vom 21. August.)

Um die Veränderungen der Structur der Nervenzellen mittelst der Nissl'schen Methode zu studiren, benutzten die Verfasser experimentelle Eingriffe, welche so beschaffen waren, dass sie eine Schädigung der Functionen des Organismus setzten, aber zugleich eine Rückkehr desselben in normale Verhältnisse gestatteten. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt.

Injection von Malonnitril ($CN—CH_2—CN$) erzeugt bei genannten Thieren alsbald heftige, zum Tode führende Vergiftungserscheinungen. Durch Einführung natronschwefligsaurer Salze ($Na_2S_2O_3$) kann man die Thiere entgiften und retten. Unter dem Einfluss der Malonnitrilvergiftung tritt in den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner folgende Veränderung ein: Die Nissl'schen Zellkörperchen (Granula) zeigen eine Deformirung und einen Zerfall in Körnchen. Sie sind abgerundet, ausgezackt, verkleinert; sie haben ihre regelmässige Anordnung verloren, erscheinen chaotisch durcheinander gewürfelt. Zwischensubstanz und Kern sind stark mitgefärbt. Nach Injection des Natrium subsulforosum bilden sich die veränderten Zellen innerhalb 3 Tagen zur Norm zurück.

Bemerkenswerth ist, dass die Vergiftungssymptome sehr schnell verschwinden, sodass das Thier sich in einer Zeit, wo die Nervenzellen noch deutlich alterirt sind, in seinen Functionen normal verhält.

Erwärmt man Kaninchen künstlich in Thermostat auf 43°—44° C. so tritt folgende Veränderung der Nervenzellen ein: dieselben sind von vergrössertem Volumen, homogen, opak und färben sich blassblau. Die Nissl-schen Zellkörperchen sind zerstört. Die Dendriten sind blassblau und geschwollen, etwas varicös und sehen schattenhaft aus. Auch bei einer Erhöhung der Temperatur auf 41,7°—42,0° C. sind schon Anzeichen dieser Alteration zu sehen, vorausgesetzt, dass man diese T°-erhöhung ca. 3 Stunden andauern lässt. Diese Alteration der Nervenzellen fängt alsbald an sich zurückzubilden, ist aber erst nach 2—3 Tagen vollständig zur Norm zurückgekehrt. Auch bei diesem Eingriff ergab sich, dass die Functionsstörung sich viel schneller ausglich, als die Structurveränderung der Nervenzelle.

Die Untersuchungen über die Wirkung von Tetanus und Strychnin wurden an 103 Kaninchen angestellt. Das Tetanusgift erzeugt bei Kaninchen charakteristische nutritive Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen. Dieselben bestehen in einer Vergrösserung des Kernkörperchens, welche mit einer Abblassung desselben verbunden ist, Vergrösserung der Nissl'schen Granula und Abbröckelung derselben, endlich feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen und Vergrösserung der gesammten Nervenzelle.

Was die Reihenfolge dieser Alterationen anbetrifft, so tritt zuerst die Kernkörperchenschwellung auf; während dieselbe zunimmt, entwickelt sich alsbald Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen. Beide Veränderungen können sehr hohe Grade erreichen. Die Abbröckelung der Nissl'schen Zellkörperchen beginnt entweder erst, nachdem dieselben schon einen gewissen Grad von Schwellung erreicht haben, oder sie setzt bereits beim Beginne der Schwellung ein. Im weiteren Verlauf nimmt die Abbröckelung zu und es treten feinere Körnchen auf, so dass schliesslich die Nissl'schen Zelle körperchen sich in feinkörnigem Zerfall verwandeln. In dieser Zeit pflegt die Kernkörperchenschwellung sich zurückzubilden, wobei das Kernkörperchen oft eckige Formen annimmt. Zuweilen ist in dieser Phase die gesammt-

Zelle etwas vergrössert. Verf. betrachten dieses Stadium als Uebergang zur Norm, da sich während desselben gewöhnlich schon eine Anzahl von normalen oder annähernd normalen Zellen vorfindet. Der feinkörnige Zerfall ist nicht immer ausgesprochen. Er fehlt hauptsächlich bei Anwendung schwacher Giftlösungen bezw. bei wirksamer Antitoxininjection, findet sich dagegen regelmässig bei concentrirten Giftlösungen.

Der zeitliche Verlauf dieser Veränderungen wird in hohem Grade beeinflusst, sowohl durch absolute Menge des Giftes, wie durch die Concentration desselben. Je grösser die Concentration bezw. die Giftdosis ist, desto schneller entwickeln sich die Veränderungen, desto schneller bilden sie sich aber auch zurück. Bei verdünnteren Lösungen dagegen entwickeln sich die Alterationen der Zelle langsam und halten sich längere Zeit auf einer Höhe, um dann sehr allmählich zu verschwinden; bei sehr verdünnten Lösungen konnte das Bestehen der Veränderungen 2—3 Wochen lang beobachtet werden.

Bei den Rückbildungen der morphologischen Veränderungen gewinnen die Nissl'schen Zellkörperchen ihr normales Aussehen früher als das Kernkörperchen, welches mit auffälliger Hartnäckigkeit den geschwollenen Zustand beibehält.

Der Einfluss der Concentration der Giftlösung zeigt sich darin, dass auch bei gleicher absoluter Menge des einverleibten Giftes die concentrirtere Lösung eine stärkere Wirkung entfaltet.

Die verschiedenen Nervenzellen reagiren nicht ganz gleichmässig auf das Gift, vielmehr sieht man oft selbst an benachbarten Exemplaren verschiedene Grade der Alteration. Ebenso treten beim Rückbildungsprocess die Verschiedenheiten der Zellen hervor. Auch individuelle Unterschiede der Thiere spielen eine Rolle.

Um eine Anschauung davon zu geben, wie sehr durch die Verdünnung der Giftlösung die Entwicklung der Alteration beeinflusst werden kann, erwähnen die Verfasser, dass bei 4—5% Lösungen schon nach 1—2 Stunden Alterationen bemerkbar sind, während bei einer Lösung von 0,1 % dieselben sich erst nach 23 Stunden in der ersten Entwickelung präsentiren.

Vortr. betrachten diese morphologischen Alterationen als charakteristisch für die Tetanusvergiftung, da sie constant und ausnahmslos von ihnen gefunden wurden und da sie keine Aehnlichkeit mit denjenigen Veränderungen der Zellen darbieten, welche bei anderseitigen Einwirkungen (Malonnitril, Erwärmung, Amputation) zu beobachten sind und da auch andere Autoren bei ihren Untersuchungen niemals derartige Veränderungen aufgefunden haben.

Es besteht keine regelmässige Beziehung zwischen den Vergiftungssymptomen einerseits und den beschriebenen histologischen Veränderungen andererseits. Während sich die Vergiftungssymptome steigern, zeigen die morphologischen Alterationen nach einiger Zeit eine Tendenz zur Rückbildung. Ferner können bei gleichen histologischen Bildern differente Phasen der Vergiftungserscheinungen und umgekehrt bei gleichen Vergiftungssymptomen differente morphologische Zustände auftreten. Zu einem ähnlichen Ergebniss waren die Verfasser auch bei Malonnitril und bei Erwärmung gekommen. Verfasser weisen daher nachdrücklich darauf hin, dass bei Interpretation von Zellveränderungen (auf Grund Nissl'scher Färbung) mit Bezug auf die Symptome Vorsicht zu üben ist. Dies gilt namentlich auch für pathologisch-anatomische Betrachtungen.

Das intravenös eingespritzte Tetanusantitoxin entfaltet eine deutliche Einwirkung auf die durch das Toxin verursachten morphologischen Veränderungen der Nervenzelle und zwar so, dass dieselben in ihrer Entwickelung und in ihrem Verlauf retardirt werden. Unter Umständen bei sehr frühzeitiger Injection und grosser Dosis so, dass eine schnellere Rückbildung der Zelle eintritt. Diese Einwirkung des Antitoxins documentirt sich, sowohl wenn dasselbe vor oder gleichzeitig mit dem Toxin, wie auch, wenn es stundenlang nach dem Toxin injicirt wurde.

Die Art der Beeinflussung spricht dafür, dass das Antitoxin nur indirect auf die Nervenzelle einwirkt, indem es das Toxin neutralisirt, bezw. einen Theil des an die Nervenzellen gebundenen Toxins aus derselben herausreisst. Verfasser glauben, dass die morphologischen Veränderungen der

Nervenzellen, welche bei der Injection von Tetanusgift eintreten, der Ausdruck eines chemischen Vorgangs in der Zelle sind, welcher in der Bindung des Giftes durch die Zellsubstanz besteht.

Strychnininjection ruft bei Kaninchen morphologische Veränderungen der motorischen Nervenzellen hervor, welche dem Typus der bei Tetanusvergiftung auftretenden Veränderungen entsprechen, nämlich gleichfalls Schwellung der Kernkörperchen und der Nissl'schen Granula mit Abbröckelung derselben. Diese Alterationen können in ihren Anfängen schon 3 Minuten nach einer subcutanen Injection von Strychnin merklich sein. Die Kernkörperchenschwellung geht auch hier der Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen voraus. Die morphologische Veränderung bildet sich, wenn die Thiere am Leben bleiben, zurück, aber erheblich langsamer als die Vergiftungssymptome. Auch hier besteht also keine engere Proportionalität zwischen den Functionsstörungen und den histologischen Veränderungen der Nervenzellen.

Da die morphologischen Veränderungen der motorischen Nervenzellen bei Tetanusgift und bei Strychnin ähnlich sind, so ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass eben diese histologische Veränderung, für die Entwickelung des gesteigerten Erregbarkeitszustandes, wie es für den Tetanus- und die Strychninvergiftung charakteristisch ist, von Bedeutung ist.

Ballet et Dutil.

Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse.

(Sitzung vom 21. August.)

Im Anschluss an die früheren Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen bei temporärer Anämie beabsichtigten die Verf., diese primäre Alteration mit derjenigen zu vergleichen, welche secundär in den Vorderhornzellen des Rückenmarks nach Durchschneidung grosser Nervenstämme entsteht. Die künstliche Anämie wurde in der Weise verursacht, dass man die Bauchaorta (bei Kaninchen) gegen die Wirbelsäule wiederholentlich auf einige Minuten drückte. Nach jedesmaligem Druck entstand Paraplegie der Beine, die bald wieder verschwand. Die erste Veränderung, die in den Nervenzellen constatirt werden konnte, bestand in einer partiellen Auflösung der chromatophilen Elemente. In den Fällen, in denen die künstliche Anämie länger angedauert hat, zeigten die Nervenzellen weitere Alterationsstadien, nämlich eine Fragmentirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Schwund des Kerns, abgebrochene Fortsätze etc. Die partielle Auflösung, welche sich in den Anfangsstadien zeigt, tritt in ganz verschiedenen Gebieten der Zelle ein. Im allgemeinen liess sich nur nachweisen, dass diese Veränderungen entweder in der Umgebung des Kerns oder an der Basis eines der Protoplasmafortsätze auftritt. Dabei erscheint die Mehrzahl der so alterirten Nervenzellen etwas geschwollen, der Kern behält aber noch seine centrale Lage. Je länger die Compression der Bauchaorta angedauert hatte, oder je öfter dieselbe wiederholt wurde, um so stärker waren die Zellveränderungen. Man fand dann einen weit vorgeschrittenen Zerfall der chromatophilen Elemente, so dass der Zellkörper einen diffusen Farbenton zeigte. Viele Zellen waren dabei geschwollen und mehr rundlich geformt und in manchen konnte man excentrische Lagerung des Kerns constatiren. Von grossem Interesse ist es, dass die Thiere mit solchen Zellveränderungen vor der Tödtung eine völlige Intactheit ihrer Bewegungssphäre zeigten.

Eine andere interessante Thatsache besteht in der Analogie, die man in den Zellveränderungen bei künstlicher Anämie und nach Durchschneidung der Nerven nachweisen kann. Auch hiernach findet man die Chromatolyse. Schwellung und Abrundung des Zellkörpers und in einigen Zellen excentrische Lagerung des Kerns. Verf. geben zu, dass man Unterschiede in den Zellalterationen nach Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten feststellen kann, meinen aber, dass die primären Zellveränderungen nach leichten und graduell abgemessenen Eingriffen den secundär auftretenden Zellalterationen ähnlich erscheinen können, die nach Durchschneidung von Nervenstämmen entstehen. Die Entwicklung und der Verlauf dieser Zell-

veränderungen sei allerdings nicht derselbe, denn die Restitution der Zellen tritt bei künstlicher Anämie schneller auf, als nach Nervendurchschneidung. So konnten die Verf. constatiren, dass nach künstlicher Anämie die Restitution der Nervenzelle schon nach Verlauf von 6 Tagen deutlich zu Tage trat, und nach 16—18 Tagen sahen die Zellen vollkommen normal aus. Diese Thatsache zeigt, dass die Chromatolyse allein keine tiefgehenden Zellveränderungen in sich birgt. Wenn auch die Trennung der Zellalterationen in secundäre und primäre wohl begründet erscheint, so sollte man nicht in dieser Abgrenzung zu weit fortschreiten, denn man sei nicht imstande, unter gewissen Umständen eine sichere Entscheidung weder für eine noch andere Zellalteration zu treffen.

Discussion.

Pollack (Berlin) meint, dass die Untersuchungen von Goldscheider und Flatau und die von ihnen inangurirte Methode bedeutungsvoll nach zwei Richtungen seien, indem seien erstens eine Begründung der Serumtherapie darstellen und ferner zum ersten Male den Genesungsprocess der vergifteten Zellen unserem Auge und Verständniss näher rücken. Conform mit ihren Experimenten und Ergebnissen sind diejenigen, welche Pollack mit dem Toxin des Bac. botulinus und einem mit Kempner dargestellten Antitoxin im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin unternommen hat. K. und P. verfolgten sowohl die acuten und chronischen Intoxicationen, wie die Entgiftung und Restitution der Zelle durch Serumwirkung. Die Skepsis von Goldscheider und Flatau hält im übrigen auch P. für berechtigt angesichts gewisser Incongruenzen der klinischen und anatomischen Erscheinungen. Zur völligen Lösung der letzten und wichtigsten Fragen würde es jedenfalls noch anderer Methoden, als nur der Nissl'schen, bedürfen.

F. Pick (Prag): **Zur Kenntniss der Muskelatrophie.**

(Sitzung vom 24. August.)

Eine genauere Auseinanderhaltung der spinalen und myopathischen Formen der Muskelatrophie nach dem klinischen Bild, insbesondere der Lokalisation der Atrophie, ist in manchen Fällen nicht durchführbar. Bei primärer myopathischer Atrophie finden sich in vorgerückten Stadien Degenerationen peripherer Nerven, die wohl als secundär anzusehen sind.

Pathologie des Nervensystems.

Oppenheim-Berlin. **Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie.**

Die therapeutischen Bestrebungen auf dem Gebiete der Hirnpathologie scheitern nicht an der operativen Technik, die ausserordentlich vervollkommnet worden ist, sondern gewöhnlich an der Unsicherheit der Diagnose. Trotz der bedeutenden Förderung, welche die Diagnostik der Hirngeschwülste in den letzten Jahren erfahren hat, begegnen uns noch Fälle genug, in denen wir die Frage, ob ein Hirntumor oder ein anderweitiges Leiden vorliegt, nicht beantworten können.

Besonders oft giebt der Hydrocephalus acquisitus oder Meningitis serosa zu Verwechselung mit einer Hirngeschwulst Anlass, da er alle Symptome der letzteren aufweisen kann und auch die Lumbalpunktion als diagnostisch entscheidendes Mittel sich als trügerisch erwiesen hat. Als differentialdiagnostisch bedeutsam glaubte Vortr. besonders das Fehlen der Grosshirnherdsymptome beim Hydrocephalus ins Feld führen zu dürfen. Neuere Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass auch die Hemiplegie und Aphasie zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören können. Ebenfalls stellt nach Neurath, Schlesinger u. a. die cerebellare Ataxie ein nicht ungewöhnliches Zeichen der Meningitis serosa dar. Vortr. macht darauf aufmerksam, dass der Begriff der Meningitis serosa durch die Untersuchungen

von Quincke, Lenhartz u. a. wesentlich an Klarheit und Schärfe eingebüsst hat. Es schien anfangs, als ob wir in der Lumbalpunktion ein bequemes Mittel besässen, um dieses Hirnleiden nachzuweisen. Die neueren Beobachtungen zeigten aber, dass sie bei den verschiedensten Hirnkrankheiten (Uraemie, Delirium tremens, Encephalopathia saturnina, Commotio cerebri u. a.) ein analoges Verhältniss zeigte.

Operative Misserfolge, die auf Verwechselungen von Hirntumor und Hirnabscess beruhen, kommen heutzutage nur vor, wo ein Tumor cerebri mit einer purulenten Otitis zusammenhängt. Die Unterscheidung der nicht eitrigen Encephalitis von der Hirngeschwulst ist gewöhnlich schon durch den verschiedenen Verlauf gegeben, obwohl auch Fälle vorkommen, besonders im Kindesalter, wo eine Encephalitis als Tumor imponiren kann. Die Frage nach der Unterscheidung des Tumor cerebri vom Aneurysma der Hirnarterien hat zwar bei der Seltenheit dieses Leidens kein grosses Interesse, doch würde gerade vom praktisch-therapeutischen Standpunkte aus eine sichere Differenzirung erstrebenswerth sein. Vortr. hat sich aber überzeugt, dass wir die Diagnose Aneurysma kaum je mit Bestimmtheit stellen können. In der Regel ist man auch nicht im Stande, Cysten von soliden Hirntumoren zu unterscheiden. Bei Vorhandensein einer Cyste soll sich der Operateur niemals mit der blossen Entleerung begnügen, da es sich in vielen derartigen Fällen um eine cystisch entartete Neubildung handelt.

Wenn schon die Allgemeindiagnose Tumor cerebri nicht auf ganz festem und sicherem Boden ruht, so sind wir der Gefahr des Irrthums bei dem Versuch, den Hirntumor oder das Hirnleiden überhaupt zu localisiren, in weit höherem Maasse ausgesetzt. Ist es doch mitunter sogar schwierig, die Hemisphäre zu bestimmen, in welcher der Tumor seinen Sitz hat. Dies gilt vornehmlich für das Haematoma durae matris, wo oft eine sogen. collaterale Hemiplegie den Irrthum veranlasst. Geschwülste, die der Mittellinie nahe liegen, können in dem Maasse nach der anderen Seite hinüberdrängen, dass sie gerade hier die functionell wichtigen Centren in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann sich der Tumor mit einem starken Hydrocephalus der anderen Seite verknüpfen. Dasselbe kann ferner bei den Duralblutungen (und besonders bei denen traumatischen Ursprungs), bei Circulationsstörungen, Oedem vorkommen.

Ebenso bilden die corticale Epilepsie und die Monoplegien keine absolut sicheren Zeichen zur Bestimmung des Sitzes des Tumors, da sie bei Geschwülsten ganz verschiedener Hirnregionen beobachtet werden. Dies gilt besonders von Tumoren der centralen Ganglien, wenn sie ins Hemisphärenmark vordringen oder von Tumoren des Stirn- und Kleinhirns, die auf die Centralwindungen einen Druck ausüben. Doch stellen diese Symptome bei Tumoren der centralen Ganglien weder einen hervorragenden Zug des Krankheitsbildes dar, noch gehören dieselben zu den Frühsymptomen, was diese Neubildungen von denen der motorischen Zone unterscheidet.

Ebenso kommen Verwechselungen von Stirn- und Kleinhirntumoren vor. Zum Schluss spricht Vortr. über die Schwierigkeiten, welche uns die Diagnose des Hirnabscesses bereiten kann. Unsere günstigere Auffassung der operativen Resultate stützt sich auf die mit der Lumbalpunktion gewonnenen Erfahrungen. Auf Grund der neueren Arbeiten ist die Thatsache als feststehend zu betrachten, dass die Lumbalpunktion aus der physikalischen, chemischen und bakteriologischen Beschaffenheit des Transsudats in der Regel die eitrige Meningitis erkennen lässt.

Bruns-Hannover: **Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige differentialdiagnostische Fragen in Bezug auf die Lokalisation der Hirntumoren.**

Sitzung vom 24. August.

B. schliesst sich bezüglich der Frage der Operationen von Hirntumoren ganz der Ansicht v. Bergmann's an. Ein Erfolg sei nur in seltenen Fällen zu erwarten, meist nur bei Centralwindungstumoren. Vortr. betont gleichfalls, dass nur Fälle von sicherer Diagnose zu operiren seien. B. verfolgt in

diesem Vortrage den Zweck, einige besonders schwierige und dabei praktisch wichtige Fragen der Lokaldiagnose der Hirntumoren genauer zu besprechen. Zunächst die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren. Ataxie und Gleichgewichtsstörung käme in beiden Fällen vor, was B. zuerst urgirt hat. Die übrigen Herdsymptome der beiden Lokalisationen sind wenig zu gebrauchen, am meisten noch für den Stirnhirntumor-Aphasie und Ablenkung des Blickes vom Tumor weg. Entscheidend seien die Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, obgleich einzelne derselben in beiden Fällen vorkommen können. Folgende Tabelle giebt die betreffenden Differenzen bei beiden Sitzen wieder.

Frontale Ataxie.	Cerebellare Ataxie zeigt als Begleitsymptome:
Monoparesen oder Hemiparesen eventuell motorische Aphasie, im Beginn der letzteren vielleicht dysarthrische Störungen. Rumpfmuskelschwäche.	Keine Extremitätslähmungen oder Paraparesen, sehr selten Hemiparesen: häufige Hemiplegia alternans, wenn überhaupt, dann dysarthrische Sprachstörungen. Rumpfmuskelschwäche?
Jackson'sche oder mehr allgemeine epileptische Convulsionen; manchmal auch tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur oder tonische Verbiegung des Kopfes nach einer Seite. Eventuell krampfhafte Ablenkung der Augen vom Tumor weg. Bei einseitigem Tumor keine Blicklähmung.	Keine corticalen Krämpfe, wohl aber ebenfalls häufig Anfälle tonischer Convulsionen, spec. der Rumpf- und Nackenmuskulatur mit arc de cercle-Bildung. Bei Betheiligung der Pons eventuell Blicklähmung nach der Seite des Tumors, auch mit gekreuzter Hemiplagie.
Bei Durchbruch nach der Basis Läsion eines Opticus oder Tractus mit einseitiger Erblindung oder gekreuzter Hemianopsie, einseitige Anosmie, Abducens- seltener Oculomotoriuslähmung. In diesen Fällen auch manchmal alternirende Hemiplegie durch Lähmung der wechselständigen Extremitäten. Ebenso unter diesen Umständen manchmal einseitige schwere Stauungspapille, die sonst bei Stirnhirntumoren ein Spätsymptom ist.	Häufig früh doppelseitige Erblindung aus schwerer Stauungspupille, wie homonyme Hemianopsie. Doppelseitige, nucleäre Augenmuskellähmungen, auch Lähmung anderer Nerven der hinteren Schädelgrube, speziell des Facialis und acusticus.
Im Anfang geringer Kopfschmerz, später Kopfschmerz meist im Vorderkopfe, aber auch im Hinterkopfe meist mit Nackenstarre.	Von Anfang an starker Kopfschmerz mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel. Kopfschmerz meist im Hinterkopfe oft mit Nackenstarre, oft aber auch in der Stirngegend. Psychische Symptome sehr zurücktretend, vorübergehende Benommenheit durch wechselnden Hydrocephalus internus.
Witzelsucht. Im Terminalstadium starke Benommenheit.	
Eventuell umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie.	Häufig allgemeine Tympanie mit Schleppern.

Anhangsweise bespricht B. dann noch die Diagnose eines Tumors im Marke des linken Occipitallappens und die Diagnose von Hirntumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, ferner die Bedeutung der percutorischen Empfindlichkeit, der Tympanie und des Bruit de pot fêlé. Er stellt schliesslich folgende Thesen auf:

1. Gleichgewichtstörungen bilden ein Hauptsymptom sowohl bei den Geschwülsten des Stirnhirns wie des Kleinhirns. Verwechslungen zwischen Tumoren dieser beiden Sitze sind deshalb schon öfters vorgekommen. In den meisten Fällen ist eine Differentialdiagnose möglich bei sorgfältiger Berücksichtigung der Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, die ja fast immer beim Stirnhirntumor wesentlich andere sind als beim Kleinhirntumor.

2. Die homonyme Hemianopsie an sich ist für eine Localdiagnose

bei Tumoren nur sehr wenig zu verwerthen. Ist rechtsseitige homonyme Hemianopsie von Anfang an mit Alexie und optischer Aphasie verbunden, so kann man einen Tumor im Marke des linken Hinterhauptlappens diagnostiren.

3. Die Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, spec. im Stirnhirn und im Parietalhirn — sind aus Hirnsymptomen oft schwer oder garnicht von denen der Centralwindungen selbst zu unterscheiden.

4. Die percutorischen Erscheinungen von Schädel-Empfindlichkeit, Tympanie, Bruit de pot fêlé — sind wenn sie ausgeprägt und ausgedehnt sind, für die Allgemeindiagnose des Tumors, wenn sie deutlich umschrieben sind, für die Localdiagnose von grosser Wichtigkeit. Letzteres besonders dann, wenn der vermuthliche Ausgangspunkt der Hirnsymptome und die percutorischen Erscheinungen topographisch übereinstimmen.

In den sub 3 erwähnten Fällen von schwieriger Differentialdiagnose zwischen Tumor der Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft können deutlich umschriebene percutorische Erscheinungen die endgiltige Entscheidung geben — sie können hier also für die Localdiagnose wichtiger sein als die Hirnerscheinungen selbst. Deutliche umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie ist kaum anders möglich, als wenn der Tumor wenigstens in der Nähe der Rinde sitzt.

Henschen-Upsala. **Roentgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie.**

(Sitzung vom 24. August.)

H. theilt die Operationsresultate mehrerer Fälle von Hirntumor mit und erwähnt einen Fall, bei welchem dem Patienten eine Kugel in den Hinterkopf gedrungen ist. Nach den klinischen Symptomen konnte der Sitz der Kugel genau bestimmt werden. Die Aufnahme nach Roentgen ergab die Richtigkeit des angenommenen Sitzes, worauf die Operation mit Erfolg ausgeführt wurde.

Henschen. **Ueber Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers.**

(Sitzung vom 25. August.)

Das Bündel der dorsalen Hälfte der Retina liegt dorsal von der Fossa calcarina an der medialen Fläche des Occipitallappens. Diese Thatsache ist durch mehrere pathologische Fälle bestätigt. Ueber die Localisation dagegen im äusseren Kniehöcker ist noch nichts bekannt. H. führt nun einen entsprechenden Fall an, der darüber einigen Aufschluss gewährt. Der Fall betrifft eine 51 j. Frau, welche eine Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianaesthesie bekam. Ausserdem bestand eine vollständige Hemianopsie links, aber auch nach der anderen Seite waren Defecte vorhanden. Nach Schwinden der Drucksymptome blieb eine scharf begrenzte Hemianopsie nach links unten zurück, welche noch nach 3 Jahren deutlich zu constatiren war. Bei der Section fand man eine deutliche Cyste in der rechten Hemisphere. Diese war mit einer Spitze in den dorsalen Theil des äusseren Kniehöckers eingedrungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man im opticus nur eine secundäre Degeneration, dagegen war die dorsale Kapsel des rechten äusseren Kniehöckers vollständig zerstört, während das ventrale Gebiet keine Schädigung aufwies. Aus diesem Fall kann man schliessen, dass die obere Hälfte der Retina beherrscht wird von dem oberen Theil des Kniehöckers und damit ist auch bewiesen, dass immer nur der obere Theil des Kniehöckers die obere Hälfte der Retina und zwar beider Seiten innervirt. Da die Quadrantenhemianopsie mehrere Jahre bestanden hatte, so ist damit ferner festgestellt, dass, wenn ein Theil des Kniehöckers zerstört ist, kein anderer Theil desselben supplementirend eintreten kann, wie v. Monakow annimmt. Dieser Fall hat auch eine wichtige diagnostische Bedeutung für die Lokalisation der Tumoren überhaupt. Bei vollkommener Hemiplegie und Hemianaesthesie und Beschränkung eines Quadranten der Sehsphäre kann man einen Herd im äusseren Kniehöcker vermuthen.

Schulze-Bonn. **Pathogenese der Syringomyelie.**

(Sitzung vom 21. August.)

Bei der Syringomyelie handelt es sich, wie der Name besagt, um lange röhrenförmige Höhlen im Rückenmark, die auch noch viele Auswüchse nach verschiedenen Richtungen zeigen und die sich auch in die Medulla oblongata erstrecken können. Die Höhlen können entweder 1) angeboren sein (Hydromyelus); 2) kommt im späteren Leben eine Syringomyelie mit Geschwulstbildung vor, 3) giebt es Fälle, in denen neben den Höhlen starke Wucherungen von Gliazellen vorhanden sind, die aber nicht die Stärke von 2) erlangen; für diese Fälle hat Schulze den Namen Gliose vorgeschlagen; 4) kommt die Syringomyelie mit Pachy- oder Lepto- meningitis zusammen vor. Bei allen erwähnten Formen findet man eine gemeinsame Höhle mit Hyperplasie der Glia rings herum. Was die Entstehung der Syringomyelie betrifft, so kann man sich vorstellen, dass die Höhle entweder das primäre und die Wucherung das secundäre ist oder umgekehrt. In manchen Fällen von angeborener Höhlenbildung kann ein solcher Hohlraum bestehen, ohne dass ein Wucherungsprozess nebenbei vorhanden ist, in anderen Fällen kann er sich später anschliessen. Dass aber stets abnorm gebildete Höhlen den Ausgangspunkt des um ihn sich bildenden Wucherungsprozesses darstellen, ist keineswegs bewiesen. Vortr. kommt auf die Theorie von Langhaus und Kronthal zu sprechen und möchte derselben nicht jede Berechtigung absprechen. Gelegentlich kann die Syringomyelie auch durch grosse röhrenförmige Blutungen hervorgebracht werden, welche secundär einen grossen Spaltraum zurücklassen (Minor). Im zweiten Falle der Entstehungsweise der Syringomyelie ist die Wucherung das Primäre und die Höhle das Secundäre. Schulze kann einen Unterschied zwischen den Wucherungsprozessen bei Gliom und Gliose nur in so weit anerkennen, als der erstere einen stärkeren und mehr abgegrenzten Prozess darstellt. Er kann besonders der Ansicht Weigerts nicht beistimmen, welcher unter Gliose eine Vermehrung der Gliafasern, unter Gliom eine Vermehrung der Gliazellen versteht und welcher eine Einschmelzung der Gliazellen überhaupt leugnet. Sch. meint, dass eine solche Einschmelzung sicher stattfindet und gerade dadurch die langen Röhren zustande kommen. Gegen die Theorie, dass durch Gefässverschluss die Syringomyelie zustande komme, sprechen sehr viele Umstände z. B. das Fehlen derselben bei der Arteriosclerose; dagegen meint Vortr., dass Gefässverstopfung für das weitere Fortschreiten des Prozesses von Bedeutung ist. Sch. hält den Zusammenhang der Syringomyelie mit Lepra für vollkommen ausgeschlossen. Das Problem der Entstehung der Syringomyelie ist zur Zeit noch nicht gelöst. Vortr. geht zum Schluss noch einmal alle Prozesse durch, welche für das Zustandekommen der Syringomyelie in Frage kommen.

Schlesinger-Wien: **Correferat über Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie.**

Sitzung vom 21. August.

Nach den anatomischen Befunden ist es bisher nicht bewiesen, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt; die bedeutende Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen beider Affectionen berechtigt nicht zu der Annahme desselben anatomischen Grundprocesses; es ist auch aus klinischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmarke führen kann. Der Ausdruck „Morvan'sche Krankheit" ist fallen zu lassen und dafür „Morvan'scher Symptomencomplex" zu setzen, der sowohl bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie) als auch bei peripherischer Nervenkrankheit (leprōser Natur) auftreten kann. Grosse klinische Bedeutung haben Symptome, welche nur der einen oder der anderen Affection zukommen. So sprechen halbseitige Bulbärerscheinungen, spastische Parese der unteren Extremitäten, Rigiditäten und Krämpfe derselben, Steigerung der Patellarreflexe, Nystagmus, heftige Schwindelattacken und segmentale Anordnung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen für die Annahme einer Syringomyelie, dagegen peripherische Facialislähmung, druck-

empfindliche, geschwollene Nerven, typische Augen- und Kehlkopfstörungen, über den ganzen Körper zerstreute, charakteristische Pigmentflecke und Blaseneruptionen für die Gegenwart einer leprösen Erkrankung. Bei der mutilirenden Form der Lepra sind in einwandsfreien Fällen bisher Höhlenbildungen im Rückenmarke nicht gefunden worden. Die anatomische Bulbärläsion findet sich bei Syringomyelie an typischen Stellen des Querschnittes nur bis zum distalen Ende des Pons. Die Aetiologie der bulbären Syringomyelie ist anscheinend keine einheitliche; für die seitlich gelegenen Spalträume kommen wahrscheinlich entwickelungsgeschichtliche Störungen nur in untergeordnetem Masse in Betracht, desgleichen primäre Gliose. Es scheinen aber bei ihrer Entstehung, mitunter in frühester Kindheit sich entwickelnde, vasculäre Vorgänge eine bedeutsame Rolle zu spielen. Wahrscheinlich sind allmählicher (ischämischer) Zerfall durch Läsion der zuführenden Arterie, sowie Zertrümmerung des Gewebes durch Haemorrhagien als wichtige, aetiologische Momente anzusprechen. Möglicherweise spielen dabei noch derzeit unbekannte Momente oder noch andere pathologisch-anatomische Läsionen eine Rolle. Die seitlich gelegenen Hohlräume lassen im Gegensatz zu den Spaltbildungen des Rückenmarks stets eine auch nur partielle Ependymauskleidung vermissen, während sie bei der mediangelegenen, wenigstens streckenweise vorhanden ist. Erkrankungen der ersten 4 Hirnnerven und der Portio minor trigemini bei Syringomyelie sind durch einen complicirenden Process (Hydrocephalus, Tabes, progressive Paralyse, Hirntumoren) bedingt, da die Höhlenbildung nach allen Erfahrungen weder die Kerne noch die intrabulbären Züge der eben erwähnten Nerven treffen kann. Bei Pachymeningitis spinalis findet sich eine Form der Höhlenbildung im Rückenmarke, welche allem Anscheine nach weder mit entwickelungsgeschichtlichen Störungen noch mit centraler Gliose im Zusammenhange steht, sondern auf Gefässveränderungen beruhen dürfte.

Minor-Moskau: **Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Haematomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks.**

Sitzung vom 21. August.

In schweren, zur Autopsie gelangten, Fällen von traumatischer Verletzung des Rückenmarks infolge von Bruch, Deviation, Luxation u. dergl. der Wirbel, kann man häufig zweierlei Arten von Erkrankungsherden constatiren. Die einen könnte man „locale", die anderen „localisirte" nennen. Der locale Herd liegt unterhalb der Stelle des Knochentraumas und repräsentirt eine einfache, unordentliche, in keine Regel einzufügende mechanische Zerstörung, Zertrümmerung, Zermalmung der Rückenmarkssubstanz. In den selteneren Fällen, wo ein leichterer Druck stattgefunden hatte, kann man das histologische Bild einer Compressionsmyelitis finden. Ober- und unterhalb des lokalen Herdes uni- oder bilateral kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch das Bestehen streng localisirter Affectionen constatiren. Diese Localisation ist immer ein und dieselbe; am häufigsten ist es die centrale graue Substanz des Hinterhorns und des Vorderhorns und seltener ein bestimmtes Territorium des Hinterstranges, und zwar der Winkel, welcher von der Comm. post. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säule gebildet wird. Einen Durchbruch von Blut in die Seitenstränge muss man als eine seltenere Erscheinung ansehen und wenn dies eintritt, so kommt es am ehesten in dem Gebiete der von der grauen Substanz abgehenden Processus reticulares vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen scheint ganz besonders verschont zu bleiben. Das histologische Bild des localisirten Herdes ist am ehesten und häufigsten eine reine Anhäufung von Blut in Form der centralen Haematomyelie; des weiteren können wir makroscopisch Haematomyelie constatiren und bei der mikroskopischen Untersuchung Spalten und Hohlräume an denselben Stellen finden. Ferner kann man an diesen Stellen auch einen einfachen Zerfall, eine centrale Desintegration der Substanz mit Beimengung von Blut oder ohne solche feststellen. Endlich in Fällen, wo eine Haematomyelie und

Zerstörung centraler Theile vorangegangen war, können sie auch zur Bildung grösserer Hohlräume Veranlassung geben. In älteren Fällen können diese Hohlräume von einem Ringe wuchernden Gliagewebes umgeben sein. Der Centralcanal erweist sich in einer ziemlich beträchtlichen Zahl der Fälle nicht obliterirt, sondern weit offen; seine Dimensionen sind häufig viel grösser als die mittlere Norm (Neigung zur Bildung von Hydromyelus): seine Configuration wird äusserst verschiedenartig; das den Canal auskleidende Epithel und die dasselbe umgebenden Peri-Ependymalzellen zeigen eine grosse Tendenz zur Proliferation (beginnende Gliose). Stellenweise beginnt infolge dessen eine Theilung des Canals in 2—3 Lumina. Unter den klinischen Erscheinungen muss, abgesehen von dem bekannten Fehlen des Kniereflexes bei den verschiedensten Localisationen des Traumas ganz besonders hervorgehoben werden eine vom Verf. in den meisten seiner Fälle beobachtete, zuweilen recht breite Zone von syringo-myelitischer Dissociation der Sensibilität (Erhaltensein des Tastgefühls bei Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes) in den unmittelbar oberhalb des Gebietes der vollen Anaesthesie liegenden Segmenten. Diese Zone von Analgesie und Thermoanaesthesie kann durch das Bestehen eines aufsteigenden centralen Herdes (meistens einer centralen Haematomyelie) erklärt werden oder auf ein solches hinweisen. Sollte diese Beobachtung auch in weiteren Fällen sich wiederholen und in Fällen von transversalen Myelitiden von anderer nicht traumatischer Herkunft nicht vorgefunden werden, dann würde diese Erscheinung die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptomes haben. Auf Grund der vorstehenden Beobachtungen ist man berechtigt, zu erwarten, dass in Fällen, in welchen ausschliesslich eine syringomyelitische Dissociation der Sensibilitätsstörung besteht, nur eine localisirte centrale traumatische Affection vorhanden ist. Solche Fälle kommen selten zur Autopsie, da sie, ähnlich wie die acute Poliomyelitis, nicht unbedingt letal verlaufen. Die ganz besondere Neigung der centralen Haematomyelie, nicht aus den Grenzen der grauen Substanz nach aussen in die weissen Seitenstränge, besonders das Gebiet der Pyramidenbahnen überzutreten, giebt Veranlassung zu einem etwas skeptischen Verhalten gegenüber der Theorie, welche den Brown-Séquard'schen Typus bei der centralen Haematomyelie durch einen Blutaustritt in die Seitenstränge erklären will. Alle von dem Verf. gesammelten neuen klinischen und anatomischen Beobachtungen sprechen eher für als gegen die Annahme, dass es eine Kategorie von wahren progredienten Syringomyelien giebt — haematomyelogenen. Vortr. demonstrirte Präparate von Rückenmarksquerschnitten von 8 Fällen von Haematomyelie, welche das gesagte in vorzüglicher Weise zur Anschauung brachten.

Maixner-Prag: **Quelques observations sur la symptomatologie de la syringomyelie.**

M. erwähnt einige Besonderheiten, welche sich in Fällen von Syringomyelie vorfanden; so handelte es sich in 2 Fällen um einseitige Cheiromegalie; ein Fall verlief unter dem Bilde der Raynaud'schen Krankheit, ein Fall war mit Tabes complicirt, und ein Fall von Syringomyelie hatte den Morvan'schen Typus.

Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte

zu Hannover am 17. und 18. September 1897.

Ueber den Wert der Degenerationszeichen bei Geisteskranken.

Referat erstattet von Dr. Knecht-Uckermünde.

Morel machte zuerst auf das häufige Vorkommen der von ihm als Degenerationszeichen bezeichneten Bildungsabweichungen bei Geisteskranken aufmerksam. Er erblickte in ihnen den körperlichen Ausdruck der Entartung des Menschen, als deren psychische Folge er die verschiedenen Formen von Geistesstörung ansah. Zu dem von ihm aufgestellten Verzeichniss dieser

Zeichen sind im Laufe der Zeit nur wenige hinzugefügt worden, wegen der Einzelheiten bezüglich der Degenerationszeichen muss auf das Originalreferat verwiesen werden. Die Frage nach der klinischen Bedeutung der Degenerationszeichen kann auf drei Wegen untersucht werden: einmal indem man die Träger von solchen auf ihre eigene Gesundheit und auf ihre erbliche Belastung hin prüft, dann aber auch indem man untersucht, ob die in einem begrenzten Beobaachtungsgebiet vorhandenen Träger von Degenerationszeichen eine grössere Neigung zu Nerven- und Geisteskrankheiten besitzen als die von Degenerationszeichen freien Personen; drittens indem man feststellt, ob die Abkömmlinge von Nervenkranken im weitesten Sinne des Wortes in besonderer Häufigkeit mit Degenerationszeichen behaftet sind.

Die in der ersten Richtung angestellten Untersuchungen sind nicht sehr zahlreich, sprechen aber dafür, dass die Träger von Degenerationszeichen im besonderen Grade erblich belastet sind. Der Zahl nach umfassender sind die in der zweiten Richtung gemachten Beobachtungen; sie ergeben, dass die Träger von Degenerationszeichen etwa viermal so häufig an Psychosen und dreimal so oft an Epilepsie erkranken als die von Degenerationszeichen freien Personen. Auch nach der dritten Richtung hin ergiebt sich, dass die Abkömmlinge von Neuropathen im weitesten Sinne des Wortes etwa dreimal so oft mit Degenerationszeichen behaftet sind als die nicht belasteten Personen und dass bei ihnen Degenerationszeichen in gehäufter Anzahl auftreten. Es zeigt sich dabei, dass ein Unterschied in der Bedeutung der Degenerationszeichen besteht und dass manche als weniger bedeutend angesehen werden müssen als die übrigen. Wegen der Einzelheiten muss auch hier auf das Original verwiesen werden. Degenerationszeichen kommen zweifellos auch bei nicht unmittelbar erblich belasteten Personen vor und sind hier vielleicht das letzte Zeichen einer früher bestandenen, aber durch günstige Einflüsse erlöschenden Belastung.

Dass die Degenerationszeichen nur der Ausdruck einer Familieneigenthümlichkeit seien, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt, ebensowenig die Meinung, dass sie nur die Folge der das Proletariat heimsuchenden Krankheiten bildeten und dass sie in diesen Kreisen häufiger als in den wohlhabenden Gesellschaftsschichten vorkämen. Referent kommt daher zu dem Schlusse, dass die Degenerationszeichen thatsächlich ein Zeichen erblicher nervöser Belastung im weitesten Sinne sind, aber nicht das einzige, da es auch eine latente Disposition, d. h. eine Belastung ohne Vorhandensein von Degenerationszeichen giebt. Doch scheint letztere Form der Disposition wesentlich seltener als erstere zu sein, auch scheinen die latent disponirten an leichteren Formen zu erkranken — wenigstens was die Psychosen betrifft, da von den chronisch Geisteskranken nur etwa 10—12% frei von Degenerationszeichen sind. Es ergiebt sich hieraus, dass die Degenerationszeichen in diagnostischer Beziehung nur in Fällen unz weifelhafter Pychosen ein Unterstützungsmittel der Diagnose bilden können, dass aber umgekehrt das Fehlen von Degenerationszeichen das Vorhandensein von Psychosen nicht ausschliesst. In prognostischer und prophylactischer Hinsicht besitzen sie eine gewisse Bedeutung.

Referent betont schliesslich, dass die von criminal-anthropologischer Schule als Kennzeichen des geborenen Verbrechers aufgeführten Merkmale nichts sind als Degenerationszeichen und daher nur für die erbliche Belastung ihres Trägers, dagegen nicht für deren Bestimmung zum Verbrechen sprechen können. (Autoreferat.)

An der Debatte betheiligten sich: Pelmann, Baer, Forel.

Von dem Vorstande wurde nunmehr folgende Erklärung zur Annahme empfohlen:

„Der Verein der deutschen Irrenärzte hat mit Bedauern davon Kenntniss genommen, dass in den Verhandlungen des Reichstags vom 16. Januar 1897 eine den Thatsachen nicht entsprechende Kritik an den in den deutschen Irrenanstalten bestehenden Zuständen geübt wurde und dass diese Kritik ohne Widerspruch von Seiten der Regierung geblieben ist.

Der Verein ist mit dem in jener Sitzung angenommenen Antrag auf reichsgesetzliche Regelung der Grundzüge über

die Aufsicht des Irrenwesens einverstanden. Er hält es aber für seine Pflicht, erneut darauf hinzuweisen, dass die wichtigste Reform in der Schaffung selbstständiger, direct dem Minister untergeordneter Aufsichtsbehörden bestehen würde, an deren Spitze ein diese Stelle im Hauptamt bekleidender Fachmann steht."

Nach kurzer Motivirung des Antrages durch Jolly, der sich gegen die Ausführungen des Antragstellers Lenzmann im Reichstage wendet, wobei er besonders den Fall Feldmann kritisch beleuchtet, wird die Erklärung auf Antrag Pelman's einstimmig angenommen.

Weitere Vorschläge zur Wärterfrage.

a) Preisausschreiben für den besten kurzen Leitfaden zum Unterricht des Wartpersonals der Irrenanstalten.

b) Prüfungen und Diplomirung des Wartpersonals. Ref. Dr. Siemens, Lauenburg i. P.

Siemens schlägt vor, die Herausgabe eines nach bestimmten Grundsätzen verfassten Leitfadens dadurch anzuregen, dass ein Preisausschreiben für den besten kurzen Leitfaden erlassen wird: der Preis solle in 500 Mark aus der Vereinskasse bestehen, das Preisrichteramt bilde eine fünfgliedrige, vom Verein erwählte Commission. Weiter schlägt S. vor, das Wartpersonal mindestens alle 2 Jahre einer Prüfung zu unterziehen und dazu ein Mitglied des Vereins zu deputiren. Den Geprüften seien Diplome auszustellen. N. fasst seine Ausführungen in den Anträgen zusammen:

a) Der Verein der deutschen Irrenärzte erlässt ein Preisausschreiben für einen Leitfaden zum Unterricht des Pflegepersonals an Irrenanstalten. Er wählt eine fünfgliedrige Commission, welche mit der Ausführung dieses Beschlusses und mit dem Preisrichteramte beauftragt wird.

b) Das Irrenpflegepersonal soll sich nach mindestens zweijähriger Dienstzeit und Ausbildung einer Prüfung unterziehen, zu welcher vom Verein ein Delegirter ernannt wird. Ueber die bestandene Prüfung sind Zeugnisse auszustellen.

An der Discussion betheiligen sich Lehmann, Peretti, Schüle, Knecht, Lühr, Ganser, Forel, Alt, Lehmann und Siemens. Der Antrag a) wird angenommen, b) abgelehnt.

Koeppen: Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma.

K. behandelt zunächst die Frage nach den unmittelbaren Veränderungen des Gehirns durch ein Trauma und sucht zu ermitteln, welche bleibenden Veränderungen im Gehirn durch ein Trauma gesetzt werden und ob es möglich sei, aus histologischen Veränderungen einen Rückschluss auf das Trauma zu machen. Vortr. macht darauf aufmerksam, dass ihm neben den gröberen Veränderungen an dem directen Orte der Gewalteinwirkung sehr oft eine Verletzung der Stirnhirnbasis und der Spitze und Basis des Schläfenlappens vorgekommen sei, oft nur in Gestalt von kleinen hämorrhagischen Heerden in der äusseren Rindensubstanz, und zwar selbst da, wo es überhaupt zu keiner Läsion des Schädels gekommen war. Das häufigere Befallensein der Basis sei zu erklären einmal durch die häufigeren Basisfracturen, dann durch die Unmöglichkeit für das Gehirn, gerade an der Basis einem Zusammentreffen mit dem Schädelknochen auszuweichen, an die es durch die grossen Gefässe befestigt ist. In Bezug auf die feineren Veränderungen des ganzen Gehirns bei einem schweren Trauma hält K. eine moleculäre Verschiebung der einzelnen Gehirntheile gegeneinander bei der Consistenz der Gehirnsubstanz für unmöglich. Nur von Kronthal, Sperling und Friedmann seien Untersuchungen bekannt, die für Veränderung kleinster Gefässe sprächen. Vortr. sah an einem Gehirn, welches

drei Jahre vorher eine Schädelfractur erlitten hatte, Veränderungen der Gefässe der ganzen Hirnrinde, namentlich Stirnhirnbasis und Schläfenlappen, und zwar Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickung und Ausbuchtung der Wandung, Erweiterung des Lumens, die Veränderungen an den Nervenfasern und an den Ganglienzellen waren demgegenüber sehr gering.

Diese und eine zweite Beobachtung beweisen, dass ein Trauma das Gefässsystem des ganzen Gehirns betheiligen kann. Wahrscheinlich handelt es sich um directe Schädigung in Folge von Quetschung, welche das Gehirn erleidet, oder die durch das Trauma erzeugte Blutleere schädigt den Ernährungszustand der Gefässwände. In 4 weiteren Fällen waren die Gefässveränderungen weit geringer. In zweien wurde eine Atrophie der äusseren Rindenschicht gefunden. Niemals erreichten die Veränderungen einen solchen Grad wie bei der typischen Dementia paralytica, in der Mehrzahl waren Narben und Erweichungsheerde aufzufinden.

Klinisch Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit und Anfälle wie bei Dementia paralytica, wovon sie sich durch geringeren Grad der Intelligenzschwäche, durch Erhaltenbleiben der Pupillenreaction und dadurch unterschieden, dass die Sprache nicht so regelmässig betroffen war wie bei der typischen Paralyse. Derartige Fälle von traumatischen Gehirnveränderungen wird man in eine besondere Gruppe zusammenfassen müssen; will man sie der Paralyse zuweisen, so muss man sie durch den Zusatz traumatica kennzeichnen. Unter den Veränderungen, die ein späteres Erkennen der traumatischen Entstehung möglich machen, stehen obenan die Narben, die durch ihr Vorkommen an der Basis, durch die Lage in der äussersten Rindenschicht, durch ihre Form als Gräben oder Defecte der Rindenoberfläche und durch das Vorkommen von Blutpigmenten ihren traumatischen Ursprung verrathen. Treten dazu Veränderungen im ganzen Gehirn, wie sie beschrieben, so wird dies noch wahrscheinlicher. Selbstverständlich hält Vortr. das Material von sechs Fällen nicht für ausreichend, alle Möglichkeiten zu erschöpfen. Das Bild werde verschieden sein je nach dem Alter des Individuums und mit Rücksicht darauf, ob syphilitische Infection oder Alkoholismus vorausgegangen ist.

(Nach dem Ref. im Neurol. Centbl.)

An der Discussion betheiligten sich: Bruns, Forel, Moeli, Schüle, Köppen.

Hoppe-Allenberg: a) Die Behandlung der Geisteskranken ohne Zellen und ohne Narcotica.

Vortragender hat dem Vorgange von Scholz folgend vor 3 Jahren die Isolierung unruhiger Geisteskranker auf der Männerseite der Irrenanstalt grundsätzlich aufgegeben. Schwierigkeiten zeigten sich besonders im Anfange, wo das Wartpersonal an das neue System nicht gewöhnt war, liessen sich aber mit einiger Mühe überwinden. Für Nachtwachen, die bisher fehlten, musste auf der Zellenabtheilung die Zahl der Wärter verstärkt werden.

Die Erfolge gegenüber der früheren Zellbehandlung waren für alle in die Augen springend, dieselben zeigten sich besonders in einer grösseren Ruhe, Ordnung und Sauberkeit auf der Abtheilung. Die ekelhaften Verunreinigungen der Zellen, welche früher oft einen trostlosen Anblick boten, sowie das Reissen und Zerstören hat seitdem fast ganz aufgehört und so hat sich auch ein unwesentlich materieller Vortheil ergeben. Von den Isolirungen wird jetzt auch, soweit bekannt, in Lübeck, in Heidelberg und in Giessen grundsätzlich nicht mehr Gebrauch gemacht. Auf die Wärter, welche früher fast nur Zellreiniger und Zellschliesser waren, hat die Form der Behandlung sichtlich einen günstigen erzieherischen Einfluss ausgeübt. Zur Beruhigung der erregten Kranken hat Vortr. neben einer ausgedehnteren Bettruhe (die Zahl der Bettlägerigen ist seit 1893 von 25 % auf 40 % gestiegen) in der ersten Zeit viel feuchte Einpackungen angewandt, dieselben aber später trotz mancher günstigen Erfolge wegen des damit verbundenen scheinbaren Zwanges fast ganz aufgegeben. Besonders seitdem er über mehr Badewannen verfügt, bedient er sich zur Beruhigung fast ausschliesslich nur noch der prolongirten Bäder, die gelegentlich bis zu 15 Stunden andauern. Zwang ist dabei stark verpönt. Die Narcotica als Beruhigungs- und Schlaf-

mittel hat Vortr. ungefähr gleichzeitig mit den Isorlirungen ganz aus der Behandlung verbannt, besonders weil er die Erfahrung gemacht hat, dass man in zahlreichen Fällen auch durch die stärksten Dosen der verschiedensten Narcotica Ruhe nicht erzwingen kannn und dass andrerseits die unruhigsten Kranken auch ohne Narcotica gelegentlich kürzere oder längere Zeit schlafen. Arzneivergiftungen durch Schlafmittel, die früher öfter beobachtet worden sind und die von Zeit zu Zeit aus allen Anstalten berichtet werden, haben seitdem selbstverständlich aufgehört. Dabei hat die Unruhe, ausgedrückt durch die Procentzahl der Nachts störenden Kranken, nach dem Weglassen der Schlafmittel, wie Vortr. an der Hand von mehreren, über 4 Jahre sich erstreckenden Tabellen nachweist, nicht die mindeste Steigerung erfahren. im Gegentheil, sie hat sogar etwas abgenommen, während sonst wesentliche Veränderungen nicht eingetreten sind. Auf die Abtheilungen, wo noch Schlafmittel gebraucht werden, übt es auch keinen Einfluss, ob viel oder wenig gegeben wird, die Unruhe zeigt sich davon ganz unabhängig.

Die vorhandenen Zellen benützt Vortr. bei offenen Thüren als Separationszimmer für störende Elemente, obgleich zahlreiche hintereinandergelegene Zellen zu diesem Zweck sich wenig eignen. Trotz dieser und vieler anderer veralteter Einrichtungen der seit 1852 bestehenden Anstalt ist es doch gelungen Isolirungen mit Ausnahme von 6 Fällen zu vermeiden, welche Vortr. genauer skizzirt. Dieselben betreffen 2 Periodiker, 2 Paranoiker und 2 ängstlich verwirrte Fälle, alles unheilbare Fälle. Nach der Ansicht des Vortr. wären auch in diesen Fällen die Isolirungen bei besseren Einrichtungen zu vermeiden gewesen. Vortr. rechnet dazu vor allem die Möglichkeit einer weitgehenden Separation. Für unruhige Kranke müssen statt einer mehrere, möglichst kleine, von einander getrennte Abtheilungen (mit höchstens 16 Betten) gebaut werden. Vortr. legt die Skizze einer solchen Abtheilung vor, welche auf dem System der möglichsten Separation aufgebaut ist und andererseits über 6 Wärter verfügen muss. „Nicht isoliren, sondern separiren" muss künftighin der Leitsatz sein.

b) Der Alkohol in Irrenanstalten.

Vortr. will nicht die therapeutische Verwendung des Alkohols als Narcoticum und Analepticum, sondern nur die Frage erörtern, ob die alkoholischen Getränke als tägliches Genussmittel für die Kranken in den Irrenanstalten zweckmässig sind. Er weist darauf hin, dass die Trinker, welche nach den Statistiken abstinent gehalten werden müssen, 25 pCt. der männlichen Anstaltsinsassen bilden. Dazu kommen 10 pCt. Epileptiker. 13 pCt. Paralytiker und Kranke mit organischen Hirnaffectionen, 10 pCt. Imbecille und Idioten und 5 pCt. Periodiker, im ganzen mindestens 55 pCt. Der Mehrzahl der Kranken wegen muss auch die Minderzahl auf Alkoholica verzichten, da sich sonst eine strenge Abstinenz besonders der Alkoholiker schlechterdings nicht durchführen lässt, selbst bei der sorgfältigsten Kontrole. Besonders bei den Anstaltsfesten kommt es stets zu kleineren oder grösseren Excessen und führten dieselben bei vielen Kranken Exacerbationen herbei. Den an einzelnen Anstalten gemachten Versuch, besondere Trinkerabtheilungen einzurichten, hält Vortr. für nicht sehr zweckmässig. Abgesehen von den Nachtheilen, welche die Häufung der aus den unangenehmsten Elementen bestehenden Trinker mit sich bringt, und der Nothwendigkeit mehrerer solcher Abtheilungen für ruhigere und unruhige, für gebildete und gewöhnliche Kranke gewährleisten dieselben eine totale Abstinenz doch nicht, wenn man nicht einen vollständigen Abschluss der Trinker von der übrigen Alkoholica consumirenden Bevölkerung der Anstalt herstellt, also eine Anstalt in der Anstalt gründet. Alle diese Schwierigkeiten werden mit einem Schlage beseitigt, wenn man die Alkoholica als Genussmittel ganz aus den Irrenanstalten verbannt. Nur so lässt sich die durch alle Gründe der Vernunft erforderliche Abstinenz der Trinker, der Epileptiker, der Paralytiker u. s. w. streng durchführen.

Englische Anstalten haben bereits den Anfang gemacht. 1890 wurden in den 4 grossen Londoner Irrenanstalten die Alkoholica abgeschafft und durch andere Zulagen ergänzt, während dem Personal eine Geldentschädigung gezahlt wurde. In der Schweiz ist Burghölzli, in Deutschland Heidelberg

und zuletzt die Epileptikeranstalt Wuhlgarten bei Berlin diesem Beispiel gefolgt. Ueberall wird der günstige Einfluss gerühmt, welchen die Abschaffung der Alkoholica auf den Gesundheitszustand und den Geist der Anstalt ausgeübt haben.

(Autoreferat.)

Ueber den ersten Vortrag Hoppe's findet auf Antrag von Alt eine Discussion nicht statt, da die erörterten Grundsätze seit langem allenthalben durchgeführt würden.

An der weiteren Discussion betheiligen sich Forel, Schüle, Jaspersen, Oebecke, Moeli.

Am Nachmittag des 18. September wurde auf Einladung von Geheimrath Wahrendorf die Anstalt Ilten besichtigt, eine grössere Anzahl von Theilnehmern besuchte am 19. Uechtspringe.

Th. Kaes-Hamburg.

Der Bericht über die Naturforscherversammlung in Braunschweig musste wegen Raummangel für das nächste Heft zurückgestellt werden.

Buchanzeigen.

G. Boenninghaus. Die Meningitis serosa acuta. Eine kritische Studie. Wiesbaden. 1897. J. F. Bergmann.

Verf. beobachtete vor längerer Zeit eine 51jährige Kranke, welche plötzlich schwere cerebrale Erscheinungen nach akuter Mitteleiterung darbot. Er vermuthete einen Hirnabscess, eröffnete die Schädelkapsel, fand keinen Abscess, entleerte aber durch Punktion aus den Ventrikeln des pulslosen Gehirns Flüssigkeit in vermehrter Menge und von leicht getrübter Beschaffenheit. Darauf verschwanden alle Symptome (Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz etc.) mit einem Schlage und kehrten nicht wieder. Verf. nahm an, dass eine entzündliche Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit das alleinige krankmachende Moment gewesen sei. Die Durchsicht der Litteratur ergab 4 ähnliche Fälle (v. Beck, Schmiegelow, Bramwell und Robson). Er kam weiter zur Ueberzeugung, dass es sich um eine Meningitis serosa handeln müsse und stellte die zu dieser gehörigen Fälle der Litteratur, im Ganzen 28 einschliesslich seiner eigenen Beobachtung, zusammen. Aus diesem Material hat er im vorliegenden Buch die Pathologie der Meningitis serosa zu konstruiren versucht.

Die Entdeckung des akuten idiopathischen (d. h. nicht-tuberkulösen) Hydrocephalus internus wird Barthez und Rilliet zugeschrieben (1844), die Entdeckung seiner entzündlichen Entstehung Dietl (1846). Das Verdienst diesen entzündlichen idiopathischen akuten Hydrocephalus als Meningitis serosa aufgefasst zu haben, gebührt Huguenin (1878).

Zur allgemeinen Pathologie sucht B. nachzuweisen, dass durch Fluxion oder erhöhte Herzaktion keine Flüssigkeitsvermehrung im Schädel, also kein akuter, idiopathischer Hydrocephalus entstehen kann. Er versucht die entgegenstehenden Lehren Grashey's zu widerlegen. Namentlich schätzt er den normalen intrakraniellen Druck bedeutend höher als 20 cm Wasser (Grashey), jedoch nicht mit ausreichenden Gründen. S. 13 wird auf eine spätere Erörterung verwiesen, Ref. hat eine solche jedoch nicht gefunden. S. 48, Anm. 4 spricht vielmehr für Grashey.

Aus dem Abschnitt über die Genese der Meningitis serosa interna acuta hebe ich hervor, dass B. eine selbstständige, ein Exsudat in den Ventrikel liefernde Ependymentzündung auf Grund des anatomischen Baus des Ependyms für so gut wie ausgeschlossen hält (S. 30). „Das Ventrikelexsudat wird von der Pia, genauer von den Telae und Plexus geliefert und ist eine Meningitis." Die Meningitis beginnt stets in den äusseren weichen Hirnhäuten, setzt sich aber per continuitatem auf die Pia der Ventrikel fort.

Verf. unterscheidet eine maligne und eine benigne Form. Erstere verläuft perakut und stets tödtlich und ist als eine Meningitis purulenta von so hoher Virulenz aufzufassen, dass der Tod eintritt, ehe das Exsudat eitrig wird (vergl. Dietl). Pathologisch-anatomisch ist sie meist eine Men. ser. ext. et Encephalitis ser. diff. ac., seltener eins von beiden allein. nur ausnahmsweise eine Men. ser. ac. interna (Fall Steffen). Die benigne Form verläuft langsam und kann in Genesung übergehen. Sie bleibt, mag sie noch so lange dauern, stets serös. Sie beginnt als Mening. ser. ext. (s. o.), geht jedoch fast stets (Ausnahme Fall Schultze) auf die Ventrikel über, wird also zur Men. ser. interna.

Von den zusammengestellten 28 Fällen kommen 8 auf das erste Lebensjahr. Als ätiologisches Moment ist in 6 Fällen Otitis media, in 4 Sepsis, in je 2 Masern, akuter Gelenkrheumatismus und epidemische Meningitis verzeichnet. In 6 Fällen ist der Eintritt scheinbar spontan.

Die Diagnose der malignen Form ist unmöglich. Auch die Diagnose der benignen Form ergiebt sich nur aus einem sehr schnellen Verschwinden der bekannten Symptome (z. B. nach Operation). Die speziellen Erörterungen des diagnostischen Abschnitts sind zum Theil sehr bemerkenswerth. Sehr klar und präcis ist auch das therapeutische Kapitel abgefasst.

Anhangsweise wird die Meningitis serosa chronica abgehandelt. Die eben erwähnten 28 Fälle werden zum Schluss in systematischer Anordnung zusammengestellt. Bemerkenswerth ist, dass von den 6 otitischen Meningitiden 5 operativ geheilt wurden. Ein Litteraturverzeichniss (108 Nummern) ist beigegeben.

Die Abhandlung bietet einen sehr schätzenswerthen Beitrag auf diesem in vielen Beziehungen noch dunklen Gebiete der Gehirnkrankheiten.

Z.

Fritz Sano, De l'interdépendance fonctionelle des centres corticaux du langage. Extr. du Journ. de Neurol. et d'Hypn. **1897.**

Verf. versucht an der Hand eines Falles mit Sectionsbefund festzustellen, ob und wie sich das klinische Bild der Aphasien unterscheidet, je nachdem ein Centrum selbst oder seine Projektionsbahn betroffen ist. Er schliesst sich im Wesentlichen Déjerine und Mirallié an. Z.

A. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Mediziner und Juristen. Jena **1897.** Gustav Fischer.

Verf. hat in klarer und präciser Weise die Hauptsätze der gerichtlichen Psychiatrie entwickelt. Der allgemeine Theil umfasst 78 S. Mit gutem Grund werden unfruchtbare theoretische Erörterungen bei Seite gelassen. Der spezielle Theil ist besonders werthvoll durch die Einfügung sehr geschickt ausgewählter casuistischer Beispiele. Das neue bürgerliche Gesetzbuch ist selbstverständlich bereits in ausgiebigster Weise berücksichtigt worden. Auf ausführlichere Litteraturangaben ist verzichtet. In der vorliegenden Form ist der Leitfaden Cramer's für Aerzte und Juristen gleichermaassen zu empfehlen. Z.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Der internationale Congress für gerichtliche Medizin hat vom 2.—7. August in Brüssel getagt. Die nächste Versammlung findet im Jahre 1900 in Paris statt.

Die IX. Conferenz für Idioten- und Epileptiker-Pflege in Verbindung mit Vorstehern und Lehrern an Schulen für schwachsinnige Kinder findet in der ersten Hälfte des September 1898 in Breslau statt. Anmeldungen von Vorträgen werden bis zum 1. Februar an Direktor Barthold (Hephata b. M.-Gladbach) erbeten.

Mc. Dowall hat neuerdings die Aufmerksamkeit auf die mangelhafte Fürsorge für die Geisteskranken in Indien gelenkt. Auf 131578 weibliche und 33460 männliche Einwohner kommt nur je 1 Anstaltspatient, während der thatsächliche Procentsatz der Geisteskranken natürlich viel höher ist.

Das englische Parlament hat die ihm vorgelegte Lunacy-Bill, welche sich namentlich auf die Gehaltsregelung der Aerzte. Entschädigung bei dienstlichen Unfällen etc. bezog, verworfen.

Die Irrengesetzgebung der Capkolonie ist von Duncan Greenless auf dem South African Medical Congress scharf kritisirt worden. Zugleich hat G. bestimmte Reformvorschläge formulirt.

Die Beri-Beri-Epidemie in der Anstalt zu Richmond ist im englischen Parlament zur Sprache gebracht worden. Balfour erklärt, dass eine Erweiterung der Anstalt im Gang sei und die hygienischen Verhältnisse bessern werde (Times 19. Juli u. 7. August).

Die Association mutuelle des médecins aliénistes de France hielt ihre diesjährige Versammlung am 3. Mai unter dem Vorsitz von Falret ab. Aus dem jetzt vorliegenden Sitzungsbericht ist hervorzuheben, dass der Verein in den ca. 30 Jahren seines Bestehens über 180 000 Frcs. an Mitglieder, welche durch Unglück oder Krankheit in Noth gerathen waren, vertheilt hat.

Prof. Forel hat sein Amt als Direktor der Kantonal-Irrenanstalt Burghölzli niedergelegt.

Privatdocent Dr. Cramer in Göttingen ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Dr. Heller hat in Grinzing-Wien mit Bewilligung des niederösterreichischen Statthalters eine Erziehungsanstalt für geistig abnorme und nervöse Kinder eröffnet.

Prof. Hermann Munk in Berlin ist zum ordentlichen Honorarprof. a. d. Universität ernannt worden.

Wie aus Odessa berichtet wird, hat das dortige Stadtamt zum Oberarzt der Odessa'schen städtischen psychiatrischen Heilanstalt den örtlichen Psychiater Dr. Birski von den 12 Candidaten, welche sich zu diesem Posten gemeldet hatten, gewählt. Da sich unter den Bewerbern Autoritäten in der Psychiatrie, wie Prof. Rosenbach (St. Petersburg), Prof. Orschanski (Charkow), Privatdocent J. Botkin (Moskau) befanden, so soll der Wahl des Stadtamtes seitens der Administration die Bestätigung versagt worden sein.

In Breslau ist Prof. R. Heidenhain gestorben. Die Neurologie verdankt ihm namentlich bedeutsame Arbeiten über den Hypnotismus: Der sog. thierische Magnetismus, Leipzig 1880. Zur Kritik hypnotischer Untersuchungen, Breslauer Aerztl. Ztschr. 1880, No. 5. Auch die Arbeiten über pseudomotorische Nervenwirkungen (Pflügers Archiv Bd. 25) und über centrale Erregung und Hemmung (mit Bubnoff, Pflügers Arch. Bd. 26) haben die Physiologie des Nervensystems wesentlich gefördert.

J. C. Howden, einer der ersten Vertreter des out-door-Systems in der Behandlung der Geisteskranken, Direktor der Anstalt in Montrose (Forfarshire), ist gestorben.

In Bournemouth starb am 20. Juli John Bucknill. Die Psychiatrie verdankt ihm namentlich folgende Arbeiten: The Pathology of insanity (1855), A manual of psychological medicine (1858, zusammen mit Hack Tuke). The psychology of Shakespeare (1859), The medical knowledge of Shakespeare (1860), Habitual drunkenness and insane drunkards (1878). Er war der erste Herausgeber des „Asylum Journal of mental science" (1853 gegründet).

In Crevalcore (Prov. Bologna) ist am 8. Sept. Marcello Malpighi (1628—1694) ein Denkmal errichtet worden. Die Hirnanatomie ist von Malpighi in seinen Epistolae anatomicae de lingua, de cerebro, de externo tactus organo etc. (Bologna 1661—65, Amsterdam 1669) nicht unwesentlich gefördert worden; in der Geschichte der Hirnanatomie ist sein Name freilich namentlich dadurch bekannt geworden, dass er dem Gehirn einen drüsigen Bau zuschrieb (wie Wharton u. A.).

In mexikanischen Anstalten soll ein neues Sedativum und Hypnoticum. die Samen der Sapodilla, mit grossem Erfolg angewandt worden sein.

Im Neuen Allgem. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf fanden vom 11. bis 30. Oktober Fortbildungskurse für praktische Aerzte statt, darunter psychiatrisch-klinische Demonstrationen von Dr. Kaes.

In Brüssel erscheint seit diesem Jahr ein „Journal de Neurologie et d'Hypnologie" unter der Aegide Francotte's (Lüttich) und unter der Redaktion von Crocq, Mahaim und Sucolfs.

Dr. Ireland, dessen Buch „On idiocy and imbecillity" bekannt ist, beabsichtigt ein Lehrbuch „On the mental affections of children" herauszugeben. Für die Publikation ist erforderlich, dass 200 Subscriptionen im Voraus erfolgen. Dieselben sind an Dr. Ireland, Polton, Midlothian zu richten. Das Werk wird 300 Seiten stark und kostet 8 Mk. In England haben sich bis jetzt nur ca. 100 Subscribenten gefunden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau.

Originalarbeiten.

Ein Beitrag zur Entstehung der Augencomplicationen, besonders der eitrigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa.

Nach einem auf der Versammlung Deutscher Naturforscher in Frankfurt 1896 gehaltenen Vortrage.

Von

Professor Dr. THEODOR AXENFELD

in Rostock.

(Hierzu Tafel XIV.)

Die Veränderungen des Augapfels bei der eitrigen Meningitis cerebrospinalis, wie sie schon von den früheren Bearbeitern speziell der epidemischen Form (Hirsch, Gräfe, Knapp, Mannkopff u. A.) beschrieben worden sind, pflegen in den Hand- und Lehrbüchern der Neurologie und inneren Medizin im allgemeinen zwar berücksichtigt zu werden; aber die Mannigfaltigkeit der Beteiligung des Sehapparates an Entzündungen der Hirnhäute, wie sie infolge der zahlreichen Verbindungen von vornherein zu erwarten ist, findet nur an wenigen Stellen die volle, gebührende Beachtung.[1]) Besonders die Sehstörungen und Erblindungen, wie sie bei der Meningitis sich oft ausbilden, sind aetiologisch und prognostisch verschiedener Art; unter ihnen aber verdient die eigentümliche Form der tiefen, eitrigen Bulbusentzündung mehr Berücksichtigung, als ihr meist zu teil wird, weil es sich um eine keineswegs seltene, eigenartig verlaufende und prognostisch nicht unwichtige Erkrankung handelt, deren Entstehung für das Wesen der Meningitis nicht ohne Bedeutung ist.

Deshalb sei es mir gestattet, hier auf diesen Gegenstand von neuem einzugehen und eine kurze Uebersicht der verschiedenen Complicationen zu geben; doch werde ich dieselben nur insoweit eingehender besprechen und mit der vollständigen Litteratur belegen, als es sich nicht um völlig klargestellte und bekannte Dinge handelt.

1. Conjunctiva und orbitales Fettzellgewebe. Wiederholt ist Conjunctivitis bei der epidemischen Meningitis beschrieben worden, so auch in den neueren Arbeiten von Randolph[2])

[1]) Eine übersichtliche Darstellung gaben Leyden und Goldscheider, Spec. Pathol. und Therapie von Nothnagel, Bd. X p. 300. In manchen Einzelheiten bedarf aber auch diese der Ergänzung.

[2]) John Hopkins Hosp. Bullet. 1893, p. 32 (40 Fälle).

und Passiatore.[1]) Es ist aber nicht anzunehmen, dass wir es hier immer mit einer unmittelbaren Manifestation der Meningitis nach Art gewisser Exantheme (z. B. Masern) zu thun haben. Schirmer,[2]) der eine grössere Zahl von Fällen in seiner Klinik genau verfolgt hat, unterscheidet vielmehr mit Recht zwischen den frühzeitig eintretenden (exanthematischen, endogenen?) und denjenigen Formen, die erst nach einigen Tagen infolge des mangelhaften Lidschlusses sich einstellen. Es wäre von Interesse, bacteriologische Secretuntersuchungen bei solcher Meningitis-Conjunctivitis anzustellen, zumal die Pneumokokken zweifellose, und häufige Conjunctivitiserreger sind.[3]) Ueber den sog. „Meningococcus" fehlen bisher diesbezügliche Erfahrungen.

Es kann ferner, wie Leyden[4]) zuerst hervorgehoben hat, schon frühzeitig eine Chemose der Conjunctiva auftreten. Dieselbe ist meist ein vorübergehendes Symptom der eitrigen Entzündung des Bulbus; wo sie aber bestehen bleibt und sich mit ausgesprochenem Exophthalmus paart, pflegt sie abzuhängen von einer Entzündung des orbitalen Gewebes infolge Infection durch die Fissura orbitalis; dies wird von Leyden für seine beiden Fälle angegeben, das fand auch Klebs[5]) bei einer Section; ich selbst[6]) habe die Pneumokokken weit ins orbitale Gewebe hinein verfolgen können. Nur selten aber erreichen diese an sich nicht häufigen Orbitalentzündungen einen solchen Grad, dass eine eigentliche Phlegmone entsteht; in solchen Fällen ist bisher stets der Exitus letalis eingetreten.

Noch seltener ist eine Vereiterung auch des Bulbus auf diesem Wege (Klebs, l. c.). Es ist diese centrifugale Verbreitung der Entzündung durch die Fissur, entlang den Gefässen und Nerven, derselbe Weg, den umgekehrt Infectionen von der Orbita aus in den Schädel hinein nehmen können, wie dies zuerst Leber nachgewiesen hat.[7])

Eine typische, septische „Thrombose des Sinus cavernosus" und der Orbitalvenen ist bei der „primären" Meningitis bisher nicht beschrieben.

2. Die Veränderungen der motorischen Nerven bedürfen keiner näheren Erörterung. Die Vorliebe des meningealen Exsudates für die Hirnbasis erklärt die Häufigkeit der Reizungen und Lähmungen, sowohl der äusseren Muskeln, wie der Pupille. Geht die Meningitis in Heilung über, so pflegen auch diese Muskelstörungen sich oft völlig zurückzubilden.[8])

---

[1]) La Puglia medica 1894, p. 113, beide refer. Centralbl. f. Augenh. 1893 u. 94.
[2]) Zehender's klin. Monatsblätter, 1865, p. 275.
[3]) cf. Verhandlgn. der ophth. Ges. Heidelberg 1896.
[4]) Virchow's Arch. XXIV, p. 199. 1876.
[5]) Ibid. XXXIV, p. 345. 1881.
[6]) Arch. f. Ophth. XII, 3. p. 117. 1894.
[7]) Arch. f. Ophth. XXVI, 3. 1880, S. 201 ff., und cf. die ausführliche Litteratur bei Bocci, Arch. di Ottalmol. 1896. IV., Fasc. 3—4, p. 104 ff.
[8]) cf. die Ausführungen von Knies: Zusammenhang der Augenkrankheiten mit Allgemeinleiden. 1893.

3. Die Reiz- und Lähmungserscheinungen im 1. Ast der Trigeminus sind insofern von Bedeutung, als sie zur Anaesthesie der Hornhaut führen und dadurch zur Entstehung von Keratitis beitragen können. Doch sind reine Fälle von Keratitis neuroparalytica im fieberhaften Stadium der Erkrankung nicht zweifellos festgestellt, weil noch andere Schädlichkeiten sich hinzugesellen, besonders das Offenstehen der Lider (Keratitis e lagophthalmo). Dass nach Meningitis neuroparalytische Keratitis vorkommen kann, ist durch die Mitteilungen von Robinson[1]) und Spierer[2]) sichergestellt. Beim Hinzutreten einer secundären Infection kann eine Keratitis zur Perforation und Phthisis bulbi führen (z. B. Knapp[3]), doch ist diese Complication nicht häufig. Wir müssen aber bei Augen, die während einer Meningitis phthisisch geworden sind, auch diese Möglichkeit mit berücksichtigen und werden unser Urteil, ob eine Keratitis oder eine tiefe Entzündung das Primäre war, von der Beschaffenheit der Hornhaut abhängig machen, die nach einer Keratitis ausgedehnte Narbenbildung zeigen wird.

Ob die von Wilson[4]) beschriebene Form tiefer subepithelialer Keratitis der neuroparalytischen angehört, lässt sich nicht sagen. Eine eigentliche Keratitis parenchymatosa (Leyden und Goldscheider l. c. p. 300) kommt bei der Meningitis nicht vor.

Ich möchte noch auf eine andere, bisher nicht beachtete Entstehungsmöglichkeit einer Keratitis hinweisen, nämlich einen Herpes febrilis. Da bei dem Herpes labialis, wie er bei Erkrankungen der Luftwege so oft vorkommt, nicht selten die Hornhaut ebenfalls erkrankt, oft unter dem Bilde der sogenannten Keratitis dendritica, so wäre auch für die so oft mit Herpes labialis complicierte Meningitis daran zu denken.

4. Die Sehbahnen und der Bulbus.

a) Von besonderer Wichtigkeit sind zunächst die Fälle, wo durch die Entzündung im Schädelraum und den Druck des Exsudates völlige oder fast vollständige, schnelle doppelseitige Erblindung eintritt. Es kann auch in diesen Fällen ophthalmoskopisch das Bild der Neuritis optica sich finden. Oft aber ist der Augengrund normal oder aber es besteht doch zwischen der Functionsstörung und dem wenig veränderten Spiegelbild ein so auffallendes Missverhältnis, dass wir ohne weiteres auf eine Localisation der Läsion vorwiegend im Schädelinnern

---

[1]) Lancet 1880 II, pag. 612

[2]) Monatsblätter für Augenh. 1891, p. 232.

[3]) Amer. journ. of med. science. 1872. p. 341.

[4]) Monatsbl. 1874, p. 232. Sie wird auch von Förster, Gräfe Sämisch Bd. VII, p. 105 citirt, ist aber nicht, wie Knies angiebt, von Förster selbst beobachtet.

hingewiesen werden;[1]) ob hier die Ursache der Erblindung basal oder ausnahmsweise cortical liegt, ergiebt sich aus dem Verhalten der Pupillenreaction; auch pflegt bei corticalem Sitz der Augenhintergrund dauernd normal zu bleiben, wie ich selbst, als Assistent von Herrn Geheimrat Schmidt-Rimpler, bei einem ca. 6jährigen Knaben, der dauernd blind blieb, beobachten konnte. Es war dieser vor ca. 2 Jahren erblindete Patient im übrigen ein körperrlich und auch geistig gut entwickeltes Kind, bei dem ausser der zweifellos corticalen, völligen Erblindung keinerlei nachweisbare Störungen zurückgeblieben waren. P. wurde in einer Blindenanstalt erzogen. Die Erblindung durch Convexitätsveränderungen ist aber sicher erheblich seltener als die basale Form. Dass sie aber, wie auch Knies hervorhebt, thatsächlich vorkommt, dürfte aus dem eben erwähnten Falle hervorgehen. So fasst auch Uhthoff einen höchst eigenartigen Fall auf, wo ein 6jähriges Mädchen nach einer epidemischen Meningitis blind geblieben war, bei normalem ophthalmoskopischen Befund und bei wohlerhaltener Pupillarreaktion. In diesem Falle trat unerwarteterweise 3 Jahre nach überstandener Krankheit wieder etwas Sehen hervor; nach der Auffassung Uhtoffs erklärte sich dies wahrscheinlich durch eine gleichzeitige Hysterie. Es machte in diesem Falle natürlich Schwierigkeiten, die organischen Störungen gegen die functionellen abzugrenzen. Die Möglichkeit einer ausschliesslichen corticalen Erblindung ohne sonstige nervöse und psychische Störungen ist jedoch als vorhanden anzusehen. Herr Prof. Uhthoff wird über diesen hochinteressanten Fall später genauer berichten,[2]) wenn die Beobachtung zu Ende geführt sein wird.

Es liegt eine ganze Zahl von Beispielen dafür vor, dass basale Meningitiserblindungen nach Wochen und Monaten sich wieder zurückbilden können, wie solche Fälle von A. von Gräfe (Monatsbl. f. Augenheilk. 1865, p. 154), Jacobi, Alexander (A. Leber, Erkrankungen des Sehnerven im Handbuch von Gräfe-Sämisch, Bd. V, p. 794), Hay (Royal London Ophth. Hosp. Reports 1893, Dez., ref. Centralbl. für Augenheilk. 1894, p. 153) u. A. beschrieben worden sind. Ich selbst habe bei einem 14jährigen Mädchen eine solche doppelseitige basale Erblindung, die während einer Pneumoniemeningitis aufgetreten war, nach 6 Wochen sich

---

[1]) Leyden und Goldscheider sprechen von einer Neuritis retrobulbaris. Es ist das insofern richtig, als auch die intracranielle Erkrankung der Sehbahnen entzündlich ist. Im allgemeinen aber pflegen wir mit N. retr. nur Veränderungen der eigentlichen Opticusstämme, besonders der orbitalen, zu bezeichnen, während hier auch die centraleren Teile in Frage kommen. Die Ursache dieser eigentümlichen Erblindung ist also nur zu einem Teil eine Neuritis retrobulbaris. Auch darf man nicht vergessen, dass es sich hier zunächst um eine Perineuritis handelt, die von der Scheide aus in die Substanz des Sehnerven übergreift, nicht um eine primär interstitielle Entzündung, wie sie die toxische Neuritis retrobulbaris charakterisiert.

[2]) Eine vorläufige Mitteilung findet sich in den Sitzungsberichten der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur vom 12. XI. 1897.

wieder völlig zurückbilden gesehen. Der ophthalmoskopische Befund war während der ganzen Beobachtungszeit negativ. Dass es sich nicht um eine hysterische Sehstörung, an welche man in solchen Fällen auch denken muss, handelte, ergab sich mit Sicherheit aus dem längere Zeit andauernden Fehlen der Pupillenreaction.

Horner sah eine wesentliche Besserung noch nach 11 Wochen; in diesem Falle war das Resultat auf beiden Augen verschieden, was mehrfach beschrieben worden ist.

Ganz aussergewöhnlich ist die Beobachtung von A. Weiss (Prager med. Wochenschr. 1896, No. 43—49, ref. Neurol. Centralbl. 1897), wo es zu einer homonymen Hemianopsie kam; gleichzeitig bestand Neuritis optica ophthalmoskopisch. Ueber den weiteren Verlauf der Sehstörung kann ich nach dem Referat nicht Auskunft geben.

Man wird bei der Beobachtung und besonders der Prognose dieser Fälle sehr auf die Farbe der Papille achten müssen. Wird eine absteigende einfache Atrophie[1]) deutlich, was allerdings erst nach einigen Wochen zu geschehen pflegt, so werden die Aussichten weniger günstig. Aber selbst bei ausgesprochener weisser Entfärbung der Papille, selbst mit Verengerung der Gefässe, erlebt man mitunter noch erstaunliche Besserungen, wie eine solche z. B. Mauthner beschrieben hat. (Heilpotenzen am Sehorgan. Wiener klinische Wochenschrift 1894.)

Es ist geradezu erstaunlich, dass die Sehbahnen mitunter so lange Zeit und solchen Schädlichkeiten gegenüber ihre Lebenskraft bewahren können. —

b.) In zweiter Linie kann sich die meningeale Entzündung bekanntlich die Sehnervenscheiden abwärts fortpflanzen als Perineuritis descendens, die zu dem diagnostisch wichtigen, fast stets doppelseitigen, dem Grade nach wechselnden Bilde der Neuritis optica[2]) führt. In seltenen Fällen kann diese Neuritis zu hochgradigen Gefässveränderungen führen (Randolph, Thrombose der V. centr., John Hopkins Hosp. Bullet. 1893, p. 32, ref. Centralbl. p. 543, Pflüger, Thromb. der Ret.-Gefässe, Congress in Heidelberg 1892). Zur Ausbildung einer typischen „Stauungspapille“ kommt es in diesen Fällen nicht.

Der Grad und die Dauer der Sehstörung sind bekanntlich sehr verschieden; bei genesenden Fällen erlebt man öfters weitgehende Rückbildung und auch Heilung. In anderen Fällen kann sich Atrophie und hochgradige Sehstörung bis zur Amaurose entwickeln. Doch fällt gerade bei der neuritischen Atrophie nicht selten auf, dass die Hochgradigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen in einem gewissen Missverhältniss zu der Funktion stehen (s. o.). Dass diese sichtbare Entzündung der orbi-

[1]) Zuerst von Hirschberg beobachtet. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 37.

[2]) Die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Neuritis optica wird von Leyden und Goldscheider (l. c.) p. 310 nicht betont.

talen N. opt. sich mit Veränderungen auch der intracraniellen Theile der Sehbahnen mannigfach combiniren kann, liegt auf der Hand.

Wieweit bei dieser Perineuritis descendens die Entzündungserreger selbst vordringen und wieweit nur ihre Stoffwechselprodukte, ist bisher weniger untersucht. Bei 2 an Pneumococcen-Meningitis gestorbenen Patienten habe ich keine Mikroorganismen in dem Scheidenraum finden können; jedenfalls ist ihre Anwesenheit hier nicht regelmässig und auch nicht nothwendig zum Zustandekommen einer Neuritis optica; es scheint, dass in solchen Fällen die in der Gegend des Chiasma besonders dichte Exsudatbildung ihrem Eindringen hinderlich ist. Daraus erklärt sich auch die allgemeine, allerdings zahlenmässig schwer beweisbare Erfahrung, dass gerade bei der eitrigen Meningitis die Neuritis optica nicht so häufig ist, als bei der tuberculösen Form. Leber (l. c.) nennt sie bei der epidemischen Form sogar eine Seltenheit.

Dass aber auch die Mikroorganismen selbst bei der eitrigen Meningitis sich bis weit nach vorn in die Scheiden des N. opt. verbreiten können,[1]) zeigt besonders auffällig ein Befund, den ich schon früher veröffentlicht habe,[2]) wo bis zur Sclera hin beiderseits zahllose Pneumococcen sich eingelagert fanden. Es ist dieser Fall andererseits auch dafür ein Beweis, dass trotz sehr reichlicher Anwesenheit der Mikroorganismen dieselben nicht ohne weiteres ins Augeninnere hineingelangen; die Lamina cribrosa bietet hier eine gewisse Schranke. Selbst eine ausgesprochene Abscedirung im orbitalen Scheidenraum des N. opt. braucht nicht ins Augeninnere überzugehen (von Hoffmann.[3])

Auch für die sympathische Ophthalmie ist eine Perineuritis descendens, aber ohne sonstige Meningitis mit Ausnahme der Gegend des Chiasma, zuerst von Knies[4]) beschrieben worden; ein Uebergang der Mikroorganismen bis ins Auge wird hierbei von Deutschmann[5]) und Zimmermann[6]) angegeben.

Die für den Menschen vorliegenden Mitteilungen aber sind bezüglich des Mikroorganismen noch nicht einwandsfrei. In dem Falle von Deutschmann[7]) sind die nur mikroskopisch geschilderten und abgebildeten spärlichen „Stäbchen“ in ihrer Natur und Bedeutung überhaupt nicht über jeden Zweifel erhaben, und der Patient von Zimmermann,[8]) bei welchem zahlreiche Mikroben in den Scheidenräumen nachgewiesen wurden, war an einer echten eitrigen Meningitis gestorben, wie sie bei der sympath. Ophth. sonst nicht vorkommt, so dass für die Pathogenese der letzteren sich aus dieser

---

[1]) Eitrige Perineuritis und besonders Tuberkel im Scheidenraum sind beschrieben von Leube und Michel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII, 1878, p. 439.

[2]) Arch. f. Ophth. XL, 3. 1894.

[3]) Neurol. Centralbl. 1886, 357.

[4]) Beitr. z. Augenh. 1893. Heft 10 u. 11.

[5]) Arch. f. Ophth. XLII, 2. p. 39. 1896.

[6]) Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 10 und 11. 1893.

[7]) Arch. f. Ophth. XLII 2, p. 39. 1896.

[8]) Beitr. z. Augenheilk. 1893.

Mitteilung kein sicherer Schluss ziehen lässt. Gerade eine Beobachtung, wie die von mir früher mitgeteilte[1]) muss in dieser Hinsicht zu grösster Vorsicht mahnen.

Wenn wir danach für die gewöhnliche Perineuritis optica descendens bei Meningitis cerebrospinalis mit beiden Möglichkeiten, d. h. der Anwesenheit sowohl der Mikroorganismen selbst als ihrer Stoffwechselprodukte rechnen müssen, so haben wir doch die mit dem Spiegel sichtbaren intraocularen Veränderungen der Papillitis lediglich auf ins Auge diffundirende Toxine oder doch eine Art von Fernwirkung zu beziehen, nicht etwa auf ein Eindringen der Mikroorganismen ins Auge selbst. Das klinische Bild der auf die Papille beschränkten Entzündung lässt die Anwesenheit der Entzündungserreger im Auge selbst ausgeschlossen erscheinen, da alsdann ein Uebergreifen auf den Glaskörper und die Chorioidea die Regel sein müsste.

c) Wenn nun aber bei der eitrigen Meningitis — bei der tuberculösen wird dies trotz der Häufigkeit miliarer Tuberkel in der Chorioidea fast niemals beobachtet[2]) — im Innern des Auges in der That eine eitrige, zur Erblindung führende Entzündung entsteht, so liegen 3 Möglichkeiten vor: Entweder es sind ins Auge aus dem Scheidenraum pyogene Mikroorganismen eingedrungen, oder hinter dem Auge sind dieselben so reichlich vorhanden, dass ihre ins Innere hinein diffundirenden Stoffwechselprodukte eine perniciöse eitrige Entzündung bewirken können, oder es handelt sich um eine Infection auf dem Wege der Blutbahnen. Die ersteren beiden Auffassungen würden eine Infection auf dem Wege der Continuität darstellen, die dritte eine Metastase.

Die Auffassung, dass auch die sog. „eitrige Iridochorioiditis“[3]) auf dem Wege der Continuität, entlang den Scheiden des N. opt. eingeleitet werde, dass sie mit anderen Worten nur einen höheren Grad der unzweifelhaft so entstehenden Neuritis optica darstelle (Wecker, Horner, Berthold, Fuchs, Vossinus, Rines, Michel, Leyden und Goldscheider u. A.) liegt so nahe, dass wir uns über ihre weite Verbreitung nicht wundern können. Die geringere Zahl der Autoren hält sie für metastatisch, vorwiegend aus klinischen Gründen (Arlt, Wilson, Knapp, Jacobi, Mauthner, Berlin).

Das klinische Bild ist in der Regel bekanntlich folgendes:

Einige Tage nach Beginn der Meningitis, mitunter auch unmittelbar danach oder gleich zu Anfang, in anderen Fällen auch nach 1—3 Wochen findet sich auf einer, seltener auch auf beiden Seiten[4]) eine schnell vergehende mässige Chemose der Conjunctiva und etwas Exophthalmus, während das Auge sich rötet und die brechenden Medien sich rauchig trüben. Die Iris ist ausgesprochen entzündet, oft mit Hypopyon, aus der Tiefe kommt ein gelblicher

[1]) Arch. f. Ophth. XL, 3. 1894.
[2]) Ein solcher Fall ist von Berthold kurz erwähnt (l. c.).
[3]) Besser „metastatische Meningitis-ophthalmie.“
[4]) z. B. Markusy, Centralbl. f. Augenh. 1879, Juni p. 165.

Reflex, sehr bald ist völlige Erblindung eingetreten.[1]) Die Schmerzen sind meist gering, oft fehlen sie ganz; das Auge ist etwas weich.

Unter Rückbildung der Injection und Schwellung nimmt die Hypotonie zu, die Cornea klärt sich, das Auge wird nur leicht phthisisch („amaurotisches Katzenauge").

An dieser Stelle sei erwähnt, dass Passiatore (l. c.) einmal nach Meningitis eine sog. Ophthalmomalacie (essentielle Phthisis) beobachtet hat, d. h. eine vorübergehende Weichheit und Verkleinerung des Bulbus ohne stärkere Veränderung der Medien und Augenhäute. Wir beziehen diese höchst merkwürdige und sehr seltene Neurose auf Anomalien des Sympathicus, bei dessen Lähmung bekanntlich Abnahme der Tension und des Volumens mitunter vorkommen (Schmidt-Rimpler).

Die Linse wird später kataraktös (Cataracta complicata accreta). Nur sehr selten sind die Erscheinungen stürmischer und führen zur Panophthalmie mit Perforation, wie dies z. B. bei den metastatischen Ophthalmien aus anderen Ursachen die Regel zu sein pflegt. Es ist der klinisch rel. milde Verlauf für viele mit ein Grund gewesen, die Erkrankung nicht für metastatisch zu halten (z. B. Horner). Ist nur ein Auge erkrankt, so kann sich auf dem anderen eine Neuritis optica finden, doch ist dies nicht häufig. (Berthold, Arch. f. Ophth. 1871 XVII I p. 178. Nettleship, Med. Times and Gaz. I p. 63. 1880.)

Ausnahmsweise kann das Auge druckempfindlich bleiben oder wieder werden; dann ist Enucleation angezeigt, da, wenn auch bisher nur einmal beobachtet (Scheffels, Monatsbl. 1890, p. 242), sympathische Ophthalmie folgen kann —.

Fragt man nun, wieweit dies Krankheitsbild anatomisch untersucht ist, so ergiebt sich die auffallende Thatsache, dass für die oben genannte, allgemein verbreitete Ansicht von seiner Entstehung per continuitatem auch nicht eine voll beweiskräftige Untersuchung vorliegt, da merkwürdigerweise die so erkrankten Personen, und es handelt sich, wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis überhaupt, vorwiegend um jugendliche Personen, fast immer mit dem Leben davonkommen. Würde es sich, wie Heubner[2]) irrtümlich angiebt, im allgemeinen um eine „Nachkrankheit" handeln, so würde dieses günstige Verhalten klar sein. Es ist jedoch nur richtig, dass oft die Ophthalmie in der 2. bis 3. Woche bemerkt wird (cfr. Knapp, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1865, p. 513), doch ebenso oft in der ersten (z. B. Wilson, Dublin Quarterly Journ. 1867, p. 303, Horner l. c., Collins ibid.

---

[1]) Eine Wiederherstellung des Sehens gehört zu den grössten Seltenheiten. cfr. Knapp, Arch. f. Ohrenheilkunde XIV, 1885. p. 241. Kreitmayer, Monatsbl. f. Augenh. 1885, p. 384. Gelegentlich sind auch ganz milde, abortive Fälle von nicht eitrigem Charakter beobachtet. (Bull, Amer. journ. of med. sciences 1873, p. 99. Knapp l. c.) Es ist wohl möglich, dass dieselben aetiologisch mit den schwereren Fällen übereinstimmen. Dafür spricht besonders, dass in dem Falle von Knapp das andere Auge in der typischen Weise erblindete.

[2]) Eulenburg's Realencyclopaedie. 1889. Artikel „Cerebrospinal-Meningitis.

1868 p. 188, Berlin, Arch. f. Psych. und Neurol. XI, 1. p. 273, 1880 u. A.), und nicht selten ganz zu Anfang; und jedenfalls pflegt die Ophthalmie einzutreten, während die ausgesprochenen Zeichen der Meningitis noch bestehen. Dass wir Augenärzte die Patienten meist erst nach Wochen, wenn sie transportfähig sind, zu sehen bekommen, steht damit natürlich nicht im Widerspruch.

Da also diese Augenerkrankung in einem Stadium der Meningitis einzutreten pflegt, in welchem die allg. Prognose noch ganz unsicher ist, so besitzt höchst auffallender Weise diese eitrige, wenig stürmisch verlaufende endogene Ophthalmie geradezu eine rel. günstigere prognostische Bedeutung quoad vitam.

In der Litteratur liegen bisher 6 Fälle von tötlicher Meningitis mit eitriger Bulbusentzündung vor; es sind dies sämmtlich sporadische Fälle. Von diesen kommt die Beobachtung von Rudnew[1]) hier insofern nicht in Betracht, als es sich um eine stürmische Panophthalmie handelte, die gleichzeitig mit der sehr heftigen Meningitis einsetzte; der Fall wurde anfangs auch als „Skorbut" aufgefasst.

Die Fälle von Oeller[2]) und Berthold[3]) betreffen je eine typische Erkrankung; dasselbe ist bei meiner ersten[4]) Beobachtung der Fall gewesen. Bei meinem 2. Falle waren die Augenveränderungen noch im allerersten Beginn. Ueber die Mitteilung von Sutphen[5]) habe ich keine näheren Angaben gefunden. Die übrigen anatomisch untersuchten Augen (Weeks, Saltini, mein 3. Fall) sind nach Heilung des Allgemeinleidens enucleiert worden.

Wir kennen demnach nur 3 Todesfälle bei typischer Meningitisophthalmie, obwohl gerade dieser Form besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Gegenüber der grossen Zahl der zur Beobachtung kommenden Fälle ist dies ausserordentlich wenig. Es lässt sich für die geringe Mortalität allerdings schwer eine sichere statistische Prozentzahl geben, da eben die genesenen Fälle schon lange Zeit nicht mehr veröffentlicht werden. Beweisend aber ist, dass z. B. bei den grossen Epidemien in der Mitte der 60er Jahre kein Sectionsfall vorgekommen ist. Nun kann ja die Mortalität bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica erheblich schwanken; aber nach den auf 41 Epidemien sich beziehenden statistischen Angaben von Hirsch[1]) betrug sie doch bei den rel. gutartigen nicht unter 20%. Nach den Angaben von Leyden und Goldscheider[2]) starben von 949 Personen 459 (48%). Stellen wir dem gegenüber einige Zahlen, die sich auf die tiefe Augenentzündung beziehen und die von Autoren stammen, welche grössere oder kleinere Epidemien verfolgen konnten:

Mampe[1])	15
v. Graefe	3
Kraitmair[1])	27
Schirmer	4
Knapp	11
Salomon	4
Jacobi	9
Hirsch	4
Wilson	4
Mannkopff	3
	85 epidemische Fälle, ohne Todesfall.

[1]) Virch. Arch. XLI, p. 73. 1888. Auch v. Ziemssen fasst diese Meningitis als eine Metastase bei allg. Sepsis auf (Handbuch II, 2).
[2]) Arch. f. Augenh. VIII, 1879.
[3]) Arch. f. Ophth. XVII, 1871. p 178.
[4]) Arch. f. Ophth. VL, 3 p. 123. 1894.
[5]) Medical News. Philadelphia 1889. p. 131.
[6]) Die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin 1864.
[7]) l. c. [8]) Ophth. Congress Heidelberg 1865. Monatsbl. p. 384.

Knapp giebt z. B. an, dass bei der von ihm beobachteten grösseren Rastatter Epidemie die Augenveränderung in 4—5% aller Fälle vorgekommen sei, doch sei keiner derselben zur Section gekommen.

Rechnen wir hinzu 18 in der Litteratur berichtete[1]) und 7 von mir beobachtete sporadische Fälle, so würden auf 120 Fälle 3 typische letale Ophthalmien = 2,5%, unter Hinzurechnung der weniger typischen von Rudnew, Sutphen und meines 2ten 7 Todesfälle kommen, = 5% Mortalität. Diese Zahl ist aber jedenfalls noch zu hoch, indem über viele genesene Fälle, die alljährlich beobachtet werden, längst nicht mehr Mitteilung gemacht zu werden pflegt, während die letalen ein gesuchtes Untersuchungsmaterial sind.

Wir dürfen auch nicht daran denken, dass bei den tötlich verlaufenden Fällen die Augenerkrankung der Beobachtung entginge; dazu sind die Erscheinungen der Chemose, Protrusion, Rötung zu auffallend Immerhin ist es nicht unmöglich, dass bei manchem tötlich verlaufenen Falle die eben erst erfolgte Infection noch keine stärkeren Erscheinungen gemacht hat und es wäre von Interesse, wenn eine grössere Anzahl von Augen daraufhin untersucht würden. Dass aber solche Fälle häufig sind, ist nicht gerade wahrscheinlich, da schon wenige Stunden nach Eintritt der Infection mindestens eine Neuritis optica resp. entzündliche Erscheinungen zu erwarten wären.

Eine Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung vermag ich also nicht zu geben. Man kann nur sagen, dass in dem rel. milden Verlauf der Augenentzündung, obwohl dieselbe mit seltenen Ausnahmen zur Erblindung führt, sich auch ein milderer Charakter der Allgemeinerkrankung auszudrücken scheint. Dass grade Pneumococcen und die bezüglich ihrer Virulenz ihnen ähnlichen sog. Meningococcen weniger stürmische Augeneiterungen hervorrufen können, lässt sich auch sonst auf dem Gebiete der metastatischen Ophthalmie beobachten.[2])

Wir dürfen diese Thatsache hier erwähnen, weil die Pneumococcen den Meningococcen (Weichselbaum, Jaeger, Heubner, Kiefer etc.[3]) bezüglich ihrer entzündungserregenden Wirkung nahestehen und auch sehr oft zu Meningitis führen. Leyden und Goldscheider geben die Meningococcen und Pneumococcen nebeneinander als die ursächlichen Erreger der Meningitis an.

Es ist jetzt nach den Untersuchungen der genannten Autoren als sicher anzusehen, dass der Weichselbaum-Jäger'sche Diplococcus intracellularis meningitidis von dem eigentlichen Pneumococcus sich in der Form, dem Wachsthum und etwas auch in der Pathogenität unterscheidet. Dagegen müssen wir nach wie vor festhalten, dass beide Arten eitrige Meningitis erzeugen können, ohne dass wir klinisch sie sicher unterscheiden konnten; wie es scheint, sind die Pneumococcenfälle häufiger sporadisch, vielleicht auch etwas bösartiger, die anderen öfters epidemisch. Doch kommen auch Pneumococcenepidemien vor, wie noch kürzlich Lenhartz[4]) berichtet. Es ist ferner auch der Weichselbaum-Jäger'sche Diplococcus nicht nur bei Meningitis, sondern nach Heubners[5]) neuester Mittheilung

---

[1]) Wecks 1, Markusy, Saltini 2, Sutphen 1, Passiatore 1, Randolph 1, Oeller 1, Rudnew 1, Modl 1, Horner 8.

[2]) cf. meine Arbeit Arch. f. Ophth. XL, 3. 1894 und Vortrag auf dem Heidelberger ophth. Congress 1896.

[3]) cf. Flügge, Mikroorganismen. 1897.

[4]) Weitere Erfahrungen über die Lumbalpunktion. 15. Congress für innere Mediciu. Berl. klin. Wochenschr. 1897, p. 681.

[5]) Verein für innere Medicin in Berlin. 3. V. 97, ref. Münchener Med. Wochenschr. 1897, p. 520.

auch bei gesunden Kindern in der Nase zu finden, wie dies für den Pneumococcus und den Speichel längst bekannt ist. Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, um das Gebiet der in ihren klinischen Erscheinungen naheverwandten Mikroorganismen abzugrenzen.

Die anatomisch untersuchten Fälle von eitriger Bulbusentzündung sind nun, näher bezeichnet, folgende:

Oeller (l. c.) fand eitrige Netzhautentzündung ohne Veränderung der Nervenscheiden des Sehnerven, ferner in der Chorioidea intravasculare coccenähnliche Thromben und fasst die Erkrankung deshalb als metastatisch auf. Doch hat dieser Fall bisher keine allgemeine Nutzanwendung gefunden, wohl, weil es sich um eine ziemlich stürmische, von der gewöhnlichen Form etwas abweichende Ophthalmie handelte. Einen typischen Fall hat Berthold (l. c.) untersucht; er fand ebenfalls eitrige Retinochorioiditis, doch fehlt leider jede Angabe über den Sehnerven. Positive Sehnervenveränderungen (perineuritische Infiltration) gleichzeitig mit starker intraocularer Entzündung gaben an Weeks[1]) und Saltini.[2]) Da sie jedoch die betreffenden enucleirten Augen erst mehrere Monate nach Beginn der Entzündung, im phthisischen Stadium untersuchten, so ist nicht zu ermitteln, wie weit die Sehnervenveränderungen primär oder secundär sind, für die Genese ist deshalb aus ihnen nichts bestimmtes zu entnehmen. Weeks hat zwar auch im Scheidenraum bacillenähnliche Gebilde beschrieben, deren Natur aber nach seiner eigenen Angabe unsicher ist. Noch weniger ist die von Horner[3]) und Jacobi[4]) citirte Beobachtung von Schirmer und Grohe[5]) zu verwerthen, die nur beweist, dass die Neuritis optica durch absteigende Perineuritis entsteht. Schirmer selbst hat auch aus diesem Fall für die Entstehung der sog. eitrigen Chorioiditis ausdrücklich keinen Schluss gezogen.

Ich hatte nun bereits früher Gelegenheit, 2 Augen mikroskopisch zu untersuchen von an sporadischer Pneumococcenmeningitis gestorbenen Kindern im Alter von 2 Monaten und 10 Jahren; das eine zeigte doppelseitige eitrige Infiltration und Infection der Scheidenräume bis zur Sclera hin, ohne dass doch ein Uebergang ins Auge per continuitatem vorhanden war; dagegen fand sich in der einen Netzhaut eine frische capillare Pneumococcenembolie (cf. Fig. 1), also eine Metastase im ersten Beginn. Der zweite Fall, der klinisch durchaus den Typus der Meningitis ophthalmica bot und auch als fortgeleitete Entzündung von fachmännischer Seite aufgefasst war, bot anatomisch völlig normale Sehnervenscheiden, dagegen eine ausgesprochene eitrige Diplococcenretinitis[6]), die ebenfalls metastatisch ist (cf. Fig. 2). Nun bin ich durch die grosse Freundlichkeit des Herrn Collegen Carl in Frankfurt a. Main in den Besitz eines Auges gelangt, das

[1]) Centralbl. f. Augenh. 1885. p. 129.
[2]) Rassegna di Scienze Mediche. 1894.
[3]) Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1889. p. 366.
[4]) Arch. f Ophth. 1865, XI, 3. p. 156.
[5]) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1865. p. 275.
[6]) Arch. f. Ophth. XL., 3, 1894, p. 123.

einem genesenen Patienten von 18 Jahren angehört und das typische Bild des „amaurotischen Katzenauges“ darbot. Ich lasse die mir gütigst zugesandten Notizen des Herrn Collegen Carl hier folgen:

„Schaffner, L., 15 J., 8. V. 93 erste Untersuchung in der Sprechstunde: R normal, L amaurot. Katzenauge. Patient wurde vor 7 Wochen bettlägerig mit intensivem Kopfschmerz und Erbrechen; es trat Lähmung der L Seite auf, mehrere Tage Bewusstlosigkeit, Krampfanfälle. Am 3. Tage der Erkrankung Beginn der Augenveränderung. Zur Zeit der Vorstellung ist Pat. frei von allen Beschwerden, mit Ausnahme von Schmerzen in seinem erblindeten linken Auge. Enucleation 24. V. 1893.“

Dies 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung enucleirte Auge stellt also das dritte, regressive Stadium der Erkrankung dar und illustrirt mit den beiden anderen Fällen das Wesen des Prozesses aufs Beste. Sie sehen auch hier Fig. 3 die Scheiden des Sehnerven ganz unbetheiligt, dagegen im Glaskörper ein schrumpfendes Exsudat, das mit der Netzhaut zusammenhängt und diese von der Papille vollständig abgerissen hat. Die Chorioidea ist mit Ausnahme des stark verzerrten und etwas infiltrirten Ciliarkörpers und der flächenhaft mit der Linse verwachsenen Iris nicht entzündlich verändert. Speziell der suprachorioideale Lymphraum, in welchen ein durch die Sehnervenscheiden fortgeleiteter Prozess münden sollte, ist völlig frei. Mikroorganismen habe ich in diesem späten Stadium nicht mehr nachweisen können. Es kann uns das nicht wundern, da dieselben innerhalb neun Wochen längst verschwunden sein können.[1])

Wir haben demnach in Uebereinstimmung mit Oeller die Erkrankung in den beschriebenen 3 Fällen den metastatischen, auf dem Wege der Blutbahn entstehenden zuzurechnen und bezeichnen sie am besten als „metastatische Meningitis-ophthalmie“, nicht als „Iridochorioiditis,“ da ja in 2 von meinen 3 Fällen die Netzhaut sicher der primär inficirte Theil war. Diese Praedilection der Netzhaut findet sich oft auch bei den andern metastatischen Entzündungen und liegt offenbar an der Engigkeit ihrer Capillaren, sowie an ihrer Neigung zu Circulationsstörungen.

Auch das z. B. von Berlin (l. c.) gegen die metastatische Natur der Ophthalmie geäusserte Bedenken, dass anderweitige Localisationen sich nicht zu finden pflegen, muss gegenüber der Erfahrung zurücktreten, dass auch sonst isolirte Augenmetastasen zur Beobachtung kommen.[2])

Es setzen die mit einer Augenmetastase verlaufenden Fälle ebenso wie die gelegentlich bei der epidemischen und sporadischen Meningitis beobachteten eitrigen Entzündungen der Nieren, Gelenke[3]) u. s. w. natürlich eine Infection des Blutes voraus und

---

[1]) cf. meinen Vortrag, Heidelberger Congress 1896. Ueber milde und gutartige metastat. Entzündungen des Auges.

[2]) Arch. f. Ophth. XL, 3. 1894, p .70.

[3]) Fronz (Wien. Klin. Wochenschr. 1897, No. 15) hat vor kurzem in einem Gelenkerguss Meningokokken gefunden. Der P. ging später an einer secundären Streptokokkeninfection zu Grunde.

müssen deshalb mit berücksichtigt werden bei der Frage, wieweit die Meningitis eine Blutinfection mit vorzugsweiser Localisation in den Meningen darstellt, wie solche z. B. mit vorwiegenden Gelenkeiterungen etc. auftretende kryptogenetische Infectionen ja schon von Jürgensen[1]) u. A. aufgestellt worden sind; oder ob sie nach der Annahme Weichselbaum's durch direkte Fortleitung aus der Nase und ihren Nebenhöhlen entsteht. Dass etwa die bei der Meningitisophthalmie anzunehmende Blutinfection erst von den in der Continuität von der Nase aus inficirten Meningen eingeleitet wurde, ist mindestens für diejenigen Fälle sicher auszuschliessen, wo die Ophthalmie gleichzeitig mit der Meningitis auftrat. Andererseits ist eine direkte Infection des Auges von der Nase her ebenfalls nicht anzunehmen.

Es wäre von Interesse zu erfahren, wieweit die Augenmetastase bei der durch die „Meningococcen" hervorgerufenen Meningitis sich findet und wieweit bei der auf Pneumococcen beruhenden Form, auch mit Rücksicht darauf, dass von manchen Autoren (Cohn, Leyden[2]) u. a.) das nachweisbare Auftreten von Pneumococcen im Blute von Pneumonikern als ein sehr übles Prognosticum angesehen wird. Es ist hierbei zu bedenken, dass circulirende Mikroorganismen leicht und reichlich allerdings nur bei sehr massenhafter Anwesenheit im Blut, also in schweren Fällen nachweisbar sind; das schliesst jedoch nicht aus, dass sie in anderen Fällen, wo man sie nicht züchten kann, doch in geringer Zahl circuliren[3]). Für die Meningitis scheint dies also öfters zuzutreffen.

Es würde meines Erachtens zu weit gehen, wenn ich auf Grund meiner Untersuchungen gänzlich in Abrede stellen wollte, dass gelegentlich doch einmal auch durch fortgeleitete Infection der Orbita und des Sehnerven eine eitrige Augenentzündung eintreten könnte, da ja z. B. bei der septischen Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica eine Vereiterung des Bulbus beobachtet ist, indem unter sehr starkem Exophthalmus auch die thrombosirten Augenvenen jauchig zerfielen[4]), da ferner eine fortgeleitete Orbitalphlegmone zur Panophthalmie führen[5]) kann. Aber sicher beobachtet ist dies bisher für die typische Meningitisophthalmie nicht, während für die metastatische Entstehung zweifellose Beweise vorliegen —.

Mit Vorliebe werden die Augencomplicationen der Meningitis in eine Reihe gestellt mit denjenigen von seiten des Ohres. Aber während es im allgemeinen nach der oben gegebenen Schilderung gelingt, die einzelnen Augenerscheinungen ätiologisch genauer zu bestimmen, ist für die Entzündungen des mittleren

---

[1]) Congress f. inn. Medic. 1888. Wiesbaden.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1896.
[3]) cf. z. B. Kühnau, Bacteriol. Blutuntersuchungen u. klinische Diagnostik. Habilitationsschr. 1897. Breslau.
[4]) H. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. 1872, XIII, 2.
[5]) Klebs, Virch. Arch. XXXIV, 1881, p 345.

und inneren Ohrs die Entscheidung wesentlich erschwert dadurch, dass neben der Fortleitung aus dem Schädelinnern und der Möglichkeit einer embolischen Infection noch die Tube zu berücksichtigen ist.

Wie ich den freundlichen Mittheilungen meines Freundes, des hiesigen Privatdozenten Dr. Kümmel und der einschlägigen Litteratur entnehme, kommt zunächst eine direkt entlang dem N. acusticus bis ins Labyrinth fortgeleitete Entzündung vor, die eitrig werden kann, wobei nach der Angabe von Moos[1]) die perivasculären und perineuralen Lymphräume von Bedeutung sind. Einen weiteren Weg der Fortpflanzung bildet der Aquäductus cochleae, wie Leichtenstern, Habermann und Steinbrügge (Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie von Orth, 1891, p. 87 ff) hervorgehoben haben. Nach den Untersuchungen von Schwabach[2]) und Gradenigo[3]) können die Meningitiserreger selbst bis ins Labyrinth und auch bis an die Schleimhaut der Paukenhöhle herandringen, so dass also auch eine Otitis media durch Fortleitung entstehen kann.

Dass eine solche Otitis media auch durch Metastase zu stande kommen könnte, wird als Möglichkeit zwar vielfach hervorgehoben, entsprechend den so gedeuteten Fällen bei Variola, Recurrens, Typhus, Pneumonie, Diphtherie etc. Aber ein Beweis liegt für die Meningitis bisher nicht vor und dürfte auch, eben wegen der Tube, sehr schwer zu führen sein.

Vielleicht ist es unter diesen Umständen auch für den Ohrenarzt von Interesse, dass die Ophthalmie, die nicht selten mit Ohrenerscheinungen gleichzeitig einsetzt, durch Metastase zu entstehen pflegt; der Augenarzt ist eben insofern günstiger daran, als für ihn es sich nur um Fortleitung oder Embolie, nicht aber um eine ectogene Infection handeln kann. Wieweit ähnliche Verhältnisse für die vitale Prognose der Ohrcomplicationen der Meningitis bestehen, habe ich nicht mit Sicherheit ermitteln können; nur Horner sagt, dass die Zahl der am Leben bleibenden ein- oder doppelseitig erblindeten Kinder grösser sei, als die der Gehörlosen und Taubstummen. Leider lässt unsere Litteratur keinen sicheren Schluss darüber zu, welcher Art die gleichzeitig mit der Ophthalmie eingetretenen Ohrencomplicationen gewesen sind.

Erklärung der Abbildungen:

1) Capillare Pneumococcen-Embolie in der Netzhautfaserschicht, Bacterienaneurysma bei sporadischer Meningitis cerebrospinalis suppurativa. 1. Stadium der metastatischen Meningitis-ophthalmie. Weigert'sche Bacterienfärbung. Oc. III, Leitz, Pantachromat.

---

[1]) Abtheilung Meningitis in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde 1892, p. 575 ff. cf. dort die ältere Litteratur.

[2]) Zeitschrift für klin. Medicin. XVIII, Heft 3 und 4.

[3]) 10. internat. medic. Congr. Berlin 1890. Arch. für Ohrenheilkunde XXXI, 1890 p. 230.

2) Retinitis suppurativa. Sehnervenscheide nicht infiltrirt. 2. Stadium der floriden Entzündung. 2fache lineare Vergrösserung.

3) Amaurotisches Katzenauge. 3. Stadium der metastatischen Meningitis ophthalmie. Schrumpfendes Exsudat hinter der Linse, das die Netzhaut von der Papille abgerissen hat. Iridocyclitis. Sehnervenscheiden normal. 2fache Linearvergrösserung.

Die Umrisse von 2) und 3) habe ich mit dem Edinger'schen Zeichenapparat entworfen.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.)

Ueber den Kern des Nervus accessorius.

Von

Dr. EMIL BUNZL-FEDERN.

(Hierzu Tafel XV—XVII.)

Physiologen und Laryngologen beschäftigen sich seit Jahrzehnten mit der Frage vom Ursprunge der Kehlkopfnerven, deren Schwerpunkt darin liegt, zu entscheiden, ob der Vagus oder der Accessorius den Kehlkopf mit motorischen Nerven versorge. Die Versuche, auf dem Wege des physiologischen Experimentes Klarheit zu bringen, scheiterten zumeist an den zweifelhaften Methoden (Ausreissung des Accessorius), zum Theil daran, dass die Versuchsergebnisse die verschiedenartigste Deutung zuliessen.

Erst in den letzten Jahren wurde von Grossmann[1]) ein Fortschritt erzielt, indem es ihm gelang, beim Kaninchen durch Durchschneidung und electrische Reizung jene aus der Medulla oblongata entspringenden Wurzelfasern des Vago-accessorius näher zu bestimmen, welche in ihrem weiteren Verlaufe den Kehlkopf innerviren. Der eingangs erwähnten Frage jedoch haben diese Versuche keine Lösung gebracht; Grossmann[2]) sagt am Schlusse seiner Arbeit: „Welche dieser functionell charakterisirten Bündel dem N. vagus und welche dem N. accessorius angehören, wird so lange ein Wortstreit bleiben, bis eine Grenze der beiden Kerne dieser Nerven anatomisch unzweifelhaft festgestellt wird."

In der Absicht, diese anatomische Trennung der Kerne beider Nerven durchzuführen, wurden die Untersuchungen, über welche im Folgenden berichtet werden soll, unternommen.

Es muss hier zunächst darauf hingewiesen werden, dass die rein descriptiv-anatomische Auffassung des N. accessorius im Laufe der Zeit vielfachen Schwankungen unterlag und auch heute noch durchaus nicht feststeht.

---

[1]) M. Grossmann: Ueber die Athembewegungen des Kehlkopfes (II. Theil). Sitz. Ber. der k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1890.

[2]) l. c. S. 490.

Der Entdecker des N. accessorius Willis[1]) bezeichnet mit diesem Namen „einen langen Faserstrang, der vom Rückenmark her zum Vagus hinzutritt". Erst Scarpa[2]) liess den Accessorius auch aus dem verlängerten Marke entspringen; nach ihm spaltet sich der Stamm, den die vereinigten Rückenmarks- und Oblongatawurzeln bilden, im Foramen jugulare in einen äusseren und einen inneren Ast, dieser verschmilzt mit dem Vagus, während jener zu den Muskeln des Halses und des Schulterblattes zieht.

Diese Anschauung blieb die geltende, bis Holl[3]) auf Grund von Untersuchungen am Menschen dafür eintrat, nur den Ramus externus (Accessorius spinalis) als Accessorius zu bezeichnen; der R. internus sei ein reiner Hirnnerv; die Bildung des eigentlichen Accessorius (Ram. ext.) finde an der Grenze zwischen Rückenmark und Med. obl. ihren Abschluss; was höher oben an ihn herantrete, gehöre zum Ram. internus, der ein Theil des Vagus sei.

Nach Schwalbe[4]) entsteht der Accessorius: 1) aus einer Reihe von langen Wurzelfäden in der Fortsetzung der Ursprungslinie des Vagus aus dem Sulc. lat. post. med. obl., 2) aus einer Reihe von Wurzelfäden, die in der Höhe des 1. Cervicalnerven beginnt und sich bis zu den Wurzelebenen des 5. und 6., seltener des 7. Halsnerven hinaberstreckt. Des weiteren nimmt auch er eine Trennung des Ram. externus und Ram. internus vor und nennt den ersteren Acc. spinalis, den letzteren Acc. vagi. Dieselbe Auffassung vertritt Kölliker[5]). Obersteiner[6]) dagegen beschreibt zwar den Ursprung des Accessorius in derselben Weise, sagt aber schliesslich: Der Acc. vagi hat genau die gleiche Ursprungsweise wie der N. vagus selbst und ist im Gehirn kaum von diesem zu trennen. Da ferner diese Wurzeln des Acc. vagi sich dem Stamme des Accessorius nur ganz vorübergehend anschliessen und dann in ihrem extracraniellen Verlauf definitiv mit dem N. vagus sich vereinigen, so thut man besser, sie als distalste Vaguswurzeln aufzufassen und für den N. acc. lediglich die spinale Wurzel, welche rein motorisch ist, zu reserviren. —

Dieser verschiedenen Auffassung des Accessorius entsprechend differiren auch die Angaben der Autoren über den Accessoriuskern. Nach Stilling,[7]) der einen Ursprung des Accessoriusien im Rückenmark und verlängerten Mark annimmt, entspringen die

---

[1]) Th. Willis: Cerebri Anatome. Amsterdam 1666.
[2]) Scarpa: Abhandlung über den Beynerven. Wien 1787. Bd. I.
[3]) Holl: Ueber den Nerv. acc. Willisii. Arch. f. Anat. und Phys. 1878. S. 491.
[4]) Schwalbe: Neurologie (Hoffmann's Lehrbuch d. Anatomie). 1878. S. 635.
[5]) Kölliker: Gewebelehre. II. Bd., I. Hälfte 1893. S. 235 u. ff.
[6]) Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Centralorgane. 1896. S. 428.
[7]) Stilling: Untersuchungen über die Textur u. Function der Med. obl. Erlangen. 1843.

oberen Wurzeln aus dem von ihm entdeckten, neben und hinter dem Centralkanal gelegenen Kern; dieser Kern beginnt in der Höhe der obersten Wurzel des 1. Halsnervenpaares und setzt sich nach oben unmittelbar in den Vaguskern fort. Die unteren Wurzeln verfolgte er bis zur vorderen grauen Substanz.

Clarke[1]) sah die Wurzelbündel des Accessorius in den vorderen sog. motorischen Zellen der Vordersäule enden und konnte sie bis zum 6. oder 7. Halsnerven herab verfolgen; für die oberen Wurzeln bilden Zellen hinter dem Centralkanal und an seiner Seite den centralen Kern.

Meynert[2]) lässt als einer der Ersten die unteren Wurzeln des Accessorius nicht aus den vorderen Zellen der Vordersäule, sondern aus einer der seitlichen Ausbuchtungen der grauen Substanz entspringen; für die oberen Wurzeln nimmt er einen mit Vagus und Glossopharyngeus gemeinsamen Ursprung an, indem er den Accessorius- und Vaguskern nicht trennt.

Ganz abweichend von diesen Anschauungen behauptet Stieda,[3]) dass die oberen Accessoriuswurzeln nicht aus dem Vaguskern entspringen; er leitet sie vielmehr von Längsfasern in der Medulla oblongata ab, die dicht am lateralen Rande der centralen grauen Substanz liegen; die unteren Wurzeln konnte er beim Hunde bis zu einer besonderen, zwischen den beiden Hörnern einer Seite befindlichen Zellengruppe verfolgen.

Besonders eingehende Untersuchungen über den Ursprung des Accessorius beim Menschen verdanken wir Roller.[4]) Nach ihm entspringt der Accessorius aus dem Halsmark und der Med. oblong. von der Höhe des 5. Cervicalnerven bis etwa zum oberen Ende der unteren Pyramidenkreuzung; die Accessoriusfasern kommen von der Höhe der unteren Pyramidenkreuzung bis etwa zu den Ursprungsstellen des 3. Cervicalis aus einer bestimmten Gruppe der grossen sog. motorischen Zellen der Vordersäule: der vorderen lateralen Zellengruppe. Unterhalb des 3. Cervicalis entspringen Accessoriusfasern ausser von den erwähnten Zellen noch von einer an der Basis der Vordersäule gelegenen Zellengruppe, welche er die hintere mediale nennt.[5]) Dagegen nimmt er im Gegensatz zu den Autoren seit Stilling eine Verbindung des Accessorius mit dem Stillingschen Kerne hinter dem Centralkanal nicht an, rechnet diesen vielmehr ganz zum Vagus;[6]) er betrachtet den Acces-

[1]) Clarke: Researches into the structure of the spinal cord. Philosophical transactions. London. 1851.

[2]) Meynert: Stricker, Handbuch d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig. 1870. S. 790.

[3]) Stieda: Ueber den Ursprung der spinalartigen Hirnnerven. Dorpat. 1873.

[4]) Roller: Der centrale Verlauf des N. acc. Will. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 37.

[5]) l. c. S. 480.

[6]) l. c. S. 488.

sorius als rein motorischen Nerven, der dem Vagus seine motorischen Fasern zuführe.[1])

Darkschewitsch's[2]) Untersuchungen, die hauptsächlich an menschlichen Embryonen angestellt wurden, ergaben im Wesentlichen dasselbe Resultat wie diejenigen Roller's. Nach ihm erstreckt sich der Accessoriuskern vom unteren Drittel der Oliven — resp. von der Gegend, wo der hintere Vaguskern sich zu entfalten beginnt — bis zum Ende des Ursprungsgebietes des fünften Halsnerven. D. nimmt an[3]), dass „beide Portionen der Accessoriuswurzel (nämlich die untere spinale und die obere, aus der Oblongata entspringende) Theile eines und desselben Nerven sind", und dass der Accessorius „auf seiner ganzen Ausdehnung von der unteren Grenze bis zu der oberen aus einem und demselben Kerne hervorgeht"; nach D. hat die obere Portion weder mit dem hinteren, noch mit dem vorderen Vaguskerne, noch mit dem solitären Bündel etwas zu thun.

Dees[4]) untersuchte zunächst Schnittserien vom Rückenmarke des erwachsenen Menschen und des Kaninchens. Ausserdem beschritt er als der Erste und meines Wissens Einzige den Weg des Experiments, indem er das Rückenmark von 2 jungen Kaninchen, bei denen Gudden einige Wochen vorher den Accessorius auf der einen Seite herausgezogen hatte, in Serienschnitte zerlegte. Die Accessoriuskernzellen fehlten auf der operirten Seite, die Accessoriusfasern waren daselbst verschwunden. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Ursprungszellengruppe des Accessorius oberhalb des 1. Cervicalis in der Mitte des Vorderhorns liegt, dann seitwärts rückt und vom 2. bis fast an den 4. Halsnerven am Seitenrande des Vorderhorns sich befindet; mit dem Auftreten des Seitenhorns, also etwas oberhalb des 4. Halsnerven, liegt sie an der Basis des Seitenhorns, wo sie bis zu seinem distalen Ende etwas unterhalb des 6. Halsnerven verbleibt.

Von seiner ursprünglichen Vermuthung, dass der Accessoriuskern in den vorderen Vaguskern übergehe, ist Dees in einer späteren Arbeit[5]) abgekommen: er sieht vielmehr den Hypoglossuskern als directe Fortsetzung des Accessoriuskerns an.

Kölliker[6]) hat den Acc. spinalis mit Sicherheit nur bis zur Stelle, wo die ersten Spuren der Olive auftreten, gesehen und ihn vermisst, da wo der Hypoglossus auftritt. Als Kern des Accessorius vagi sieht K. ausser dem genuinen motorischen Kern des Vagoglossopharyngeus (N. ambig.) noch einen in der lateralen

---

[1]) l. c. S. 487.

[2]) Darkschewitsch: Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des N. acc. Willis. Arch. f. Anat. u. Phys. 1885.

[3]) l. c. S. 370 ff.

[4]) Dees: Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf d. N. acc. Willis. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 43.

[5]) Dees: Ueber die Beziehungen d. N. acc. zu den N. vagus und hypogloss. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44.

[6]) l. c. S. 237.

Verlängerung desselben befindlichen nicht unbedeutenden Kern an, der unter Umständen aus mehreren Abschnitten besteht und oft ziemlich nahe an die Oberfläche des verlängerten Marks heranreicht. Der Acc. vagi ist ein motorischer Nerv, der die Kehlkopfmuskeln innervirt und in seinen Endigungen im N. ambiguus und seinen sonstigen Beziehungen sich ebenso verhält wie der motorische Theil des IX. und X. Nerven.

Grabower[1]) fand schon früher, dass der N. accessorius mit der Innervation des Kehlkopfes nichts zn thun habe, und dass die motorischen Impulse dem Larynx auf den Bahnen der 4.—6. untersten Vaguswurzeln zugeführt werden. Den Einwand, dass die untersten Vaguswurzeln bereits obere Accessoriuswurzeln sein könnten, erklärt er nach dem Menschen- und Thierpräparat für unhaltbar. Auf Grund von 2 Schnittserien von Rückenmark und Med. oblongata von erwachsenen Menschen, die vom 4. Halswirbel bis zum Pons reichten (Färbung nach Weigert, Pal und Kulschitzky), kommt er im Wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie Dees. Der Accessoriuskern, der etwa in der Mitte der Pyramidenkreuzung aufhört, findet gegen Ende der letzteren im Hypoglossuskern seine Fortsetzung. Nach G. ist der Accessorius ein rein spinaler Nerv,[2]) ein cerebraler Accessorius existirt nicht; „denn der Accessoriuskern ist lange vor Beendigung der Pyramidenkreuzung verschwunden, und da, wo zuerst der Kern eines reinen Hirnnerven, der Hypoglossuskern, auftritt, ist von irgend einer Andeutung des Accessoriuskerns längst nichts mehr wahrzunehmen."

Schon dieser kurze Ueberblick zeigt, dass unsere Kenntnisse bezüglich des Accessorius-Kerns noch Vieles zu wünschen übrig lassen; die Ursache für die so zahlreichen Differenzpunkte liegt, wie aus dem Obigen hervorgeht, theils in der verschiedenen Auffassung des N. accessorius, theils in den bisher angewandten Untersuchungsmethoden. Die Resultate der neuesten Autoren wurden aus Schnittserien, hauptsächlich vom menschlichen Centralogan, gewonnen, die mit Carmin (Dees) oder nach Weigert-Pal (Grabower) gefärbt waren. Es wurden die Accessoriuswurzelfasern, die sich durch besondere Dicke vor anderen Rückenmarksfasern auszeichnen, in ihrem centralen Verlaufe bis zu den entsprechenden Kernzellen verfolgt; nur Roller[3]) gelang es, in einem Querschnittspräparate den Uebergang des Axencylinderfortsatzes einer Zelle des Accessoriuskerns in eine Wurzelfaser des Accessorius zu constatiren. Das Fasergewirr speciell des menschlichen Rückenmarkes macht aber die Untersuchung sehr schwierig; Dees wurde durch diese Schwierigkeiten veranlasst, den Weg des Experimentes ein-

[1]) Grabower: Ueber die Kerne u. Wurzeln d. N. access. u. N. vag. etc. Arch. f. Laryng. 1894. II.

[2]) l. c. S. 146.

[3]) l. c. S. 478.

zuschlagen: die Angaben Roller's über die Accessoriuszellen wurden durch den Ausfall dieser Zellen auf der operirten Seite bestätigt.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich ebenfalls des Experimentes bedient und zur Färbung des Centralorgans die Nissl'sche Methylenblaumethode verwendet. Diese Methode ermöglicht nach dem Ausspruche des Entdeckers[1]), ausser der Fixirung genauester morphologischer Details der normalen Ganglienzellen die Localisationsverhältnisse der Nervenzellen innerhalb der grauen Massen festzustellen. Ihre Verwendbarkeit in Verbindung mit dem Experimente gründet sich auf die Thatsache, dass die Aufhebung der Verbindung einer Nervenzelle mit ihrem Endorgan, gleichgiltig ob dies eine Muskel- oder Sinnesepithelzelle ist, in der Nervenzelle eine regressive Veränderung hervorruft; diese verläuft je nach der Nervenzellenform verschieden. Die Veränderungen können bei Anwendung zweckentsprechender Methoden ungefähr 8—15 Tage nach dem experimentellen Eingriff erkannt werden. Mittelst der Methylenblaumethode konnte Nissl bereits 24 Stunden nach Durchschneidung eines motorischen Nerven die allerersten Veränderungen in den entsprechenden Nervenzellen erkennen. In analoger Weise constatirten Münzer und Wiener[2]) bei Aortenabklemmungsversuchen am Kaninchen schon 4 Stunden nach der Compression der Aorta die ersten Veränderungen an den Ganglienzellen des Rückenmarks. Jedenfalls hat der Zeitraum von 8—14 Tagen Nissl in allen seinen Versuchen am Kaninchen genügt, um zweifellose Veränderungen der Nervenzellen nach Nervendurchtrenunng nachweisen zu können, wenn er auch selbst erwähnt, dass die Zeiträume entsprechend der Länge der bezüglichen Nerven einigermaassen differiren.

Durch Feststellung dieser Veränderungen gelingt es nun die mit einem bestimmten Nerven im Zusammenhang stehenden centralen Nervenzellen innerhalb grauer Massen zu isoliren.

Gerade wegen der Empfindlichkeit der Methode ist nun Vorsicht in zweierlei Richtung geboten. Man muss bei der Operation jede Nebenverletzung anderer Nerven vermeiden, soweit dies durchführbar ist, andererseits sich bei der Durchsicht der Präparate die möglichen Nebenverletzungen vor Augen halten. Das zweite Bedenken könnte sich von dem Umstande herleiten, dass sich, wie bereits Nissl hervorhebt, im Centralorgane wohl immer vereinzelte Zellen finden werden mit Andeutungen jener Veränderungen, welche nach experimenteller Durchschneidung des entsprechenden Nerven auftreten; denn schon kurz dauernde Laesion eines Nerven, wie sie auch im

---

[1]) Nissl: Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1894. 7

[2]) Münzer und Wiener: Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 35., 1895.

gesunden Organismus stattfinden kann, führt, wenn auch nur vorübergehende, Veränderungen in den zugehörigen Nervenzellen herbei. Hieraus entstehende Irrungen vermeidet man, indem man nur hochgradige Abweichungen vom normalen Typus in Betracht zieht, andererseits durch wiederholte Experimente die gesetzmässigen, übereinstimmenden Localisationen feststellt. Ich muss gleich hier hervorheben, dass ich an denselben Zellen, die bei bestimmten Durchschneidungsversuchen in deutlicher Weise degenerirt gefunden wurden, niemals auch nur halbwegs ähnliche Veränderungen sah, wenn die Durchschneidung Nerven betroffen hatte, die zu ihnen in keiner Beziehung standen. Kleine Differenzen in der Färbung und in den morphologischen Details fallen in das Gebiet des normalen Typus, nur ganz deutliche, meist schon mit ziemlich schwacher Vorgrösserung (Zeiss BB Oc. 2) erkennbare Veränderungen wurden auf Degeneration bezogen. Erleichtert wird die Beurtheilung einer Zelle durch Vergleich mit der symmetrischen anderen Seite des Präparates im Quer- oder Längsschnitt.

Der Vorzug der Nissl'schen Methode gegenüber den bisher gebräuchlichen Verfahren ist nun der, dass sie die veränderten Zellen selbst zur Anschauung bringt, während z. B. Dees 6 Wochen nach Durchtrennung des Nerven nur aus dem Fehlen bestimmter Zellen auf deren Beziehungen zum N. Accessorius schloss.

Dass die Nissl'sche Methode die Voraussetzungen, in denen ich sie verwendete, wirklich erfüllt, wird aus dem Folgenden und vielleicht noch deutlicher aus Versuchen am Vagus hervorgehen, die ich später zu veröffentlichen gedenke.

Die Methylenblaufärbung wurde genau nach Nissl an den durch längere Zeit in 96% Alkohol gehärteten Stücken des Centralorgans ausgeführt; abweichend von Nissl habe ich die Celloidineinbettung der einzelnen Stücke angewendet, allerdings noch zu einer Zeit, wo er seine Warnung diesbezüglich nicht ausgesprochen hatte[1]). Ich habe diese Einbettung aber auch weiterhin beibehalten, vor Allem wegen ihrer Bequemlichkeit, und dann, weil ich die Nachtheile der Celloidineinbettung bei meinen Untersuchungen nur gering anschlagen kann, da es dabei durchaus nicht auf die feinsten Details des Zellbaues und der Veränderungen ankam, sondern auf grobe Unterschiede zwischen normalen und degenerirten Zellen. Bezüglich der Haltbarkeit der Färbung muss ich bemerken, dass ich über Präparate verfüge, welche durch 3 Jahre vollkommen unverändert geblieben sind.

Die Durchschneidungsversuche, die ausnahmslos an mittelgrossen Kaninchen vorgenommen wurden, zerfallen in 2 Gruppen:

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1894.

I. Durchschneidung des Accessorius (Ramus externus) vorn am Halse, möglichst hoch oben nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare.

II. Durchschneidung der Accessoriuswurzeln im Wirbelcanal.

ad II) Nach Durchtrennung der Nackenhaut unter aseptischen Cautelen wurden die Muskeln in der Mittellinie stumpf getrennt. die freigelegte Membrana obturatoria in der Mittellinie gespalten, der eine Rand etwas abgezogen; es lag nun die Med. oblongata zwischen Hinterhauptbein und Atlas frei, und man konnte die vom seitlichen Rande der Medulla abgehenden Vagus- und Accessoriuswurzeln überblicken. Nun ergab sich die grosse Schwierigkeit zu entscheiden, welche Wurzelfasern, als dem Accessorius angehörig, durchtrennt werden sollten. Grabower gegenüber, welcher sagt, dass eine Verwechselung der untersten Vagus- und obersten Accessoriuswurzeln beim Menschen und Thiere nicht möglich sei, muss ich daran festhalten, dass dies für das Kaninchen wenigstens nicht zutrifft. Man sieht den längs der Medulla obl. aus dem Wirbelkanal aufsteigenden Accessoriusstamm, zu welchem sowohl feine Wurzeln vom Seitenrande der Medulla als auch solche vom Sulc. post. lateralis ziehen, die mit ihm verschmelzen; die letzteren haben also zwar denselben Ursprung wie die Vaguswurzeln, sind aber trotzdem Accessoriuswurzeln. Um jede willkürliche Trennung zu vermeiden, habe ich es für das einzig Rationelle gehalten, alle Wurzelfasern, welche sich anspannen, wenn man den Accessoriusstamm knapp vor seinem Abbiegen nach dem Foramen jugulare in zartester Weise abzieht, als Accessoriuswurzeln anzusehen. Diese feinen Wurzelfasern wurden mit einem ganz feinen Häkchen von oben nach unten durchtrennt und ausserdem ein etwa $^1/_2$ cm. langes Stück des Accessoriusstammes resecirt. Hierauf wurden die Muskeln und die Haut des Nackens durch Nähte vereinigt.

Sämmtliche Thiere ertrugen den operativen Eingriff ohne Reaction; nach 14 Tagen wurden sie durch Erhängen, wie es Nissl empfiehlt, oder mittels Chloroform getödtet. Kurz zuvor wurde aber der Kehlkopf behufs Inspection blosgelegt, indem man die Weichtheile zwischen Zungenbein und Schildknorpel durchtrennte, die Epiglottis mit der Pincette hervorzog und so die Stimmbänder zur Ansicht brachte. Die Bewegungen der Stimmbänder der beiden Seiten zeigten niemals die geringste Differenz.

Bei der Section überzeugte ich mich nochmals von der richtigen Ausführung der Operation.

Nach erfolgter Härtung in Alkohol, in welchem die Präparate ohne Schädigung der nachträglichen Färbung auch monatelang blieben, wurde das Halsmark und die Oblongata vom 7. Halsnerven angefangen bis etwa zur breitesten Stelle des 4. Ventrikels in Serienschnitte zerlegt und jeder 3. bis 4. Schnitt gefärbt.

Die Schnitte wurden mit Zeiss D und oc. 2. untersucht; bei dieser Vergrösserung sind die Veränderungen an den degenerirten Zellen vollkommen deutlich und meist selbst dem ungeübten Beobachter erkennbar; doch bemerke ich, dass ich im Laufe der Untersuchungen mit zunehmender Uebung Zellen als sicher verändert erkennen lernte, die ich früher nur für zweifelhaft gehalten hatte. Später erkennt man an gewissen Zellen schon mit Obj. B. die Degeneration (Fig. 12—15 sind mit Zeiss obj. F oc. 2. aufgenommen).

Die Zellen, deren Degeneration nach Durchschneidung des Accessorius in Betracht kommt, gehören 2 verschiedenen Typen an: die einen sind motorische Vorderhornzellen, die anderen sind Zellen vom Typus der sensiblen Vaguskernzellen.

Wenn ich hier zunächst die entsprechenden normalen Zellen beschreibe, wie sie sich in der Methylenblaufärbung darstellen, sehe ich von den feinen morphologischen Details und von den Typen, welche Nissl für die centralen Nervenzellen aufgestellt hat, ganz ab.

Die motorischen Accessoriuszellen, die den spinalen Kern bilden, sich aber auch noch eine Strecke weit in die Medulla obl. erstrecken, haben die Form der motorischen Vorderhornzellen; sie sind im normalen Zustand gross, polygonal, mit zahlreichen Ausläufern versehen, enthalten einen ovalen Kern mit Kernkörperchen, welcher sich mit Methylenblau schwach blau und gleichmässig färbt, und zeigen ein Netzwerk von verschieden geformten und verschieden dicken Balken, welche dunkelblau gefärbt von dem nur schwach oder gar nicht gefärbten Grunde sich abheben. Die Dichte dieses Balkenwerks, die Grösse der Zelle und der Grad der Färbung ist wechselnd, was vielleicht von dem Grade der Schrumpfung, die das Präparat bei der Celloidineinbettung erleidet, abhängt (Fig. 12a).

Die degenerirte Zelle erscheint meist geschrumpft, die Contouren treten schärfer hervor, der Kern ist viel kleiner und an den Rand gerückt oder fehlt ganz; die stark gefärbten Balken sind geschwunden, an ihre Stelle treten dichte, kleine, stärker gefärbte Punkte auf gleichmässig heller gefärbtem Grunde; der Inhalt besonders stark geschrumpfter Zellen erscheint aus lauter Körnchen zusammengesetzt. Manchmal sieht man gar keinen Contour, sondern nur einen Haufen dichter blauer Punkte. — Ein anderes Bild bieten (Fig. 12, 13) die veränderten Zellen in den obersten Ausläufern des Accessoriuskerns. Sie erscheinen nicht geschrumpft, sondern eher gedunsen; das Balkenwerk ist viel schwächer gefärbt als normal, aber doch deutlich zu erkennen, viel lockerer, die ganze Zelle oft wie aufgefasert, da die Contouren fehlen. So auffällig dieses verschiedene Verhalten von Zellen offenbar gleicher Categorie erscheinen mag, so muss ich doch an der Richtigkeit dieser Beobachtung festhalten.

In zweiter Reihe kommen die Zellen vom Typus der sensiblen Vaguskernzellen in Betracht. Diese werden meist

als ovale, spindelförmige kleine Zellen beschrieben. Auch nach Kölliker[1]) sind sie trotz der mehrfachen Fortsätze von spindel- oder keulenförmiger Gestalt; er hebt hervor, dass ihre Längsaxen fast ausnahmslos in der Richtung der Vaguswurzeln schief, bei einigen allerdings auch mehr senkrecht stehen. Ich habe gefunden, dass diese Zellen bei Methylenblaufärbung nur auf Querschnitten durch die Medulla ei- oder spindelförmig etscheinen; der Inhalt der Zelle besteht aus einem hellgefärbten Kern, der meist in der Mitte der Zelle liegt, und aus dichten, stark gefärbten Körnern von verschiedener Grösse. In frontalen Längsschnitten durch die Medulla, wie ich sie nach Vagusdurchschneidungen mehrfach anlegte, erscheinen auch die Vaguskernzellen überwiegend der Länge nach getroffen, ihre Längsaxe verläuft also in der Längsaxe der Medulla: sie zeigen dann schön ausgebildete Fortsätze, sind polygonal, länglich und enthalten in der Mitte einen grossen Kern, um den sich ein dunkles Balkenwerk gruppirt; aber auch da sind sie viel kleiner als die spinalen Accessoriuszellen oder die anderen motorischen Vorderhornzellen. (Fig. 14.)

Die degenerirte Zelle zeigt je nach dem Stadium der Veränderung ein verschiedenes Aussehen; anfangs (im Querschnitt) erscheint der Kern an einem Ende bis knapp an den Rand gerückt, mitunter gleichsam aus der Zelle heraustretend und durch eine schmälere Brücke mit der übrigen Zelle zusammenhängend; dabei hat gewöhnlich ein Theil der Zelle seine Körnelung verloren und erscheint homogen, blass gefärbt; im weiteren Verlaufe verschwindet der Kern ganz, die Zelle ist auf das 2- bis 3fache vergrössert, wie gequollen, homogen, die Contouren gleichsam gesprengt, von der Zelle ist nur ein blassblauer Schatten übrig geblieben; dementsprechend ist auch das Bild der degenerirten Zelle im Längsschnitt. (Fig. 15.)

Die genaue Durchsicht der Schnittserien von Medulla oblongata und Halsmark nach Wurzeldurchschneidung ergab nun übereinstimmend Folgendes: Die ersten degenerirten Kernzellen treten zwischen dem 5. und 4. Cervicalnerven, knapp oberhalb des Abgangs des 5. Cervicalis, auf; es finden sich an der Basis des Seitenhorns, (wenn man die sagittale Linie, welche das Seitenhorn vom übrigen Theile des Vorderhorns abtrennt, als Basis ansieht [Dees[2]]), fast in jedem Schnitte 1—3 dicht neben einander liegende degenerirte Zellen, die innerhalb der übrigen unveränderten Vorderhornzellen eine Insel bilden. (Fig. 1.) Sehr bald rücken sie näher an den hinteren, seitlichen Rand des Seitenhorns, bis sie knapp an demselben liegen; bevor sie diese Lage endgiltig einnehmen, findet man nach Schnitten mit seit-

[1]) l. c. S. 240.
[2]) l. c. S. 463.

licher Randstellung der Accessoriuszellen noch manchen, in dem sie wieder etwas mehr central gelagert sind. (Fig. 2.) Ihre Zahl schwankt hier zwischen 1—8; doch sieht man auch Schnitte, in denen keine veränderte Zelle vorhanden ist. In der Höhe zwischen dem 3. und 2. Cervicalis bleiben die Accessoriuszellen am seitlichen Rande des Vorderhornes, das sich unterdessen gestreckt hat und jetzt mehr nach vorn gerichtet ist; während sie aber in den unteren Schnitten in einer compacten Gruppe angeordnet sind (Fig. 3), erscheinen sie höher oben mehr zerstreut, indem sich andere, normale, Zellen dazwischen lagern. (Fig. 4.)

Zwischen dem 2. und 1. Cervicalis sieht man die Accessoriuszellen eine kurze Strecke weit in 2 Gruppen angeordnet; die eine ist die laterale, die aber etwas vom Seitenrande abgerückt ist, die andere liegt viel weiter nach vorn im Vorderhorne, etwa in der seitlichen Verlängerung des oberen Randes der vorderen grauen Commissur und dem Centralcanal medialwärts genähert (Fig. 6). Es wechseln dann einzelne Schnitte mit einander ab, in denen nur die laterale oder die mediale Gruppe allein zu sehen ist (Fig. 5), schliesslich folgen Schnitte, in denen nur die mediale Gruppe sich findet; die einzelnen Gruppen bestehen meist aus 1—4 Zellen (Fig. 7).

Knapp vor der Entfaltung des dorsalen Vaguskerns verschwindet die mediale Gruppe, dagegen treten im vordersten Theile des Vorderhorns — nach dem Ergebnisse von 4 Schnittserien — veränderte Zellen auf, welche, wie oben erwähnt, ein anderes Bild darbieten als die bis jetzt beschriebenen. In einigen Schnitten sind die die Spitze des Vorderhorns bildenden 1—2 Zellen verändert (Fig. 8), in höher gelegenen Schnitten rücken sie längs des Seitenrandes des vordersten Ausläufers des Vorderhorns etwas nach hinten (Fig. 9), um schliesslich, nachdem schon der dorsale Vaguskern formirt ist, in wechselnder Zahl (2—8) mehr das Centrum des Vorderhorns einzunehmen (Fig. 10, 11). Die letzten derartigen Zellen sieht man unmittelbar bevor der Hypoglossuskern sich entfaltet.

Degenerirte Zellen finden sich nur auf der der Operation entsprechenden (gleichen) Seite; auf der entgegengesetzten Seite habe ich auch nicht eine veränderte Zelle gesehen.

In den Schnittserien von Thieren, denen der Accessorius einer Seite am Halse durchschnitten worden war, findet man bis zu einer bestimmten Höhe dieselben Zellen degenerirt wie nach Wurzeldurchschneidungen. Die Grenze nach oben bildet die Ebene, in der der dorsale Vaguskern auftritt.

In dem dorsalen kleinzelligen Kerne der operirten Seite, den ich — ohne etwas zu präjudiciren — wie gebräuchlich Vaguskern nennen will, finden sich vom Beginne seines Auftretens an in jedem Schnitte mehrere (1—5) veränderte Zellen unter einer überwiegenden Zahl normaler, und zwar nur nach Wurzeldurchschneidung im Wirbelcanal. Wird dagegen der Accessorius

am Halse durchschnitten, dann ist in den dorsalen Kernen auch nicht eine einzige veränderte Zelle zu sehen. Die veränderten Zellen konnten in den Serien der verschiedenen Thiere gehirnwärts bis etwa dahin verfolgt werden. wo der Centralcanal sich öffnet und zur Rautengrube wird. Nur in zwei Schnitten wurde auch im dorsalen Vaguskerne der entgegengesetzten Seite je eine homogen gefärbte Zelle gefunden.

Von den Zellen im Vorderhornrest, die, wie ich an anderer Stelle nachweisen werde, zum motorischen Vaguskern gehören, fand ich in einem Versuche in 3 Schnitten je 2 verändert, in 2 anderen Versuchen in je 1 Schnitt je 1 degenerirt. —

Gegenüber den früheren Untersuchungen über den Accessoriuskern muss nochmals hervorgehoben werden, dass erst die Nissl'sche Methode gestattete, den sicheren Zusammenhang der schon früher als Accessoriuskernzellen erkannten Zellen mit dem Accessorius zu erweisen und die Ansichten früherer Autoren zu prüfen resp. richtig zu stellen.

Es ergeben sich aus meinen Experimenten gewisse Abweichungen von den geltenden Ansichten, obgleich in den wichtigsten Punkten die Ergebnisse früherer Untersuchungen ihre Bestätigung finden. Nach Darkschewitsch und Dees liegen die Accessoriuskernzellen in der Gegend zwischen 5. und 4. Cervicalnerven in dem lateralen Theile des Vorderhorns; Grabower hat diese Strecke nicht untersucht. Nach Roller soll der Accessorius in dieser Gegend ausser in der vorderen lateralen Gruppe zuweilen auch in einer an der Basis des Vorderhorns gelegenen hinteren medialen Gruppe enden. Von diesem Verhalten konnte ich mich beim Kaninchen nicht überzeugen; ich fand in dieser Höhe des Halsmarkes nur eine Zellgruppe, die in dem untersten Abschnitte, also zwischen 5. und 4. Cervicalnerven, mehr im Centrum des Vorderhorns (Basis des Seitenhorns) liegt und erst weiter nach oben hin an den lateralen Rand und zugleich dorsalwärts rückt. Die hintere mediale Gruppe (Roller) habe ich beim Kaninchen nicht gesehen.

Noch weiter cerebralwärts zwischen 2. und 1. Cervicalnerven sind nach meinen Präparaten die Accessoriuszellen deutlich in zwei Gruppen angeordnet; sie bilden eine etwas vom Seitenrande abgerückte laterale und eine mehr ventral gelegene mediale Gruppe; höher hinauf hört die laterale Gruppe auf, es bleibt nur die mediale bestehen. Die früheren Autoren erwähnen von einem derartigen Verhalten nichts.

Nach Roller und Darkschewitsch liegt der Accessoriuskern in der Höhe des 1. Halsnerven und höher hinauf bis etwa zum oberen Ende der Pyramidenkreuzung resp. bis zum unteren Drittel der Olive (Darkschewitsch) vorn lateral.

Dees und Grabower dagegen finden ihn vom 1. Halsnerven bis gegen das obere Ende der Pyramidenkreuzung in der Mitte des Vorderhorns.

Nach meinen Präparaten liegen die Accessoriuszellen bald nach dem Beginne des dorsalen Vaguskerns eine kurze Strecke weit in der Spitze des Vorderhorns, verlagern sich dann längs des Seitenrandes des Vorderhorns etwas nach hinten und sind schliesslich bis zur obersten Grenze hin im Centrum des Vorderhornrestes zu finden.

Dees' Angabe über die rosenkranzförmige Anordnung des Accessoriuskerns im Rückenmarke kann ich insoweit bestätigen, als ich zwischen Schnitten, in denen Accessoriuszellen vorhanden waren, auch solche fand, in denen sie fehlten.

Auch hinsichtlich der Gesammtausdehnung des Accessoriuskerns differiren die Angaben. Clarke, Krause[1]) sahen das Seitenhorn „in der ganzen Länge des Rückenmarks" als Ursprungsgebiet des Accessorius an, Lenhossék[2]) wollte den Accessorius sogar bis zum 2. Lendennerven verfolgen. Nach Roller und Darkschewitsch ist das untere Ende der Abgangsstelle des 5. Halsnerven die untere Grenze des Accessoriuskerns, nach Dees liegt das distale Ende etwas unterhalb des 6. Cervicalis. Nach meinen Präparaten beginnt der Accessoriuskern knapp oberhalb des 5. Cervicalis. Auch die obere Grenze wird verschieden angegeben. Roller verfolgte zwar die Accessoriuswurzeln bis zum oberen Ende der motorischen Pyramidenkreuzung, spricht sich aber über die obere Grenze des Accessoriuskerns nicht näher aus; Darkschewitsch[3]) konnte in dem Gebiet des unteren Drittels der Olive, wo der hintere Vaguskern sich zu entfalten anfängt, den Accessoriuskern noch deutlich unterscheiden. Dees sah den Accessoriuskern bis gegen das obere Ende der Pyramidenkreuzung schön ausgebildet, konnte aber die obere Grenze nicht genau angeben. Nach Grabower reicht der Accessoriuskern bis etwa in die Mitte der Pyramidenkreuzung hinauf. Nach meinen Untersuchungen hört der Accessoriuskern unmittelbar vor dem Auftreten des Hypoglossuskerns auf.

Was ergeben die vorliegenden Versuche hinsichtlich der Beziehungen des Accessorius zum Vagus und zum Vaguskern?

Nach der vorherrschenden, in den Lehrbüchern vertretenen Ansicht entspringt der Accessorius aus einer oberen (aus der Med. obl. stammenden) und einer unteren (spinalen) Wurzelportion; Holl und Hartmann[4]) dagegen betrachten überhaupt nur die spinale Portion als Accessoriuswurzeln, die obere dagegen als zum Vagus gehörig.

Bezüglich des weiteren Verlaufes der Wurzelfasern wird allgemein angenommen, dass die oberen (Oblongata-) Wurzeln den Ramus internus des Accessorius, die spinalen Wurzeln den

---

[1]) cit. n. Schwalbe l. c. S. 661.
[2]) cit. n. Roller l. c. S. 480.
[3]) l. c. S. 367.
[4]) Hartmann: Lehrb d. Anat. d. Menschen. Strassburg 1881. S. 717.

Ramus externus bilden; der Ramus internus (oder Accessorius vagi) geht in den Vagus über, der R. externus (Acc. spinalis) versorgt die Nacken- und Schultermuskulatur.

Grössere Differenzen ergeben sich hinsichtlich des centralen Ursprungs der oberen Wurzelportion. Schwalbe sieht als Kern des Accessorius vagi den untersten Theil des dorsalen Vaguskerns an. Meynert deutet den Nucleus ambiguus (Krause) als vorderen motorischen Kern des (cerebralen) Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus.

Nach Kölliker ist der Kern des Accessorius vagi theils der „genuine motorische Kern" des Vago-glossopharyngeus (Nucleus ambiguus), theils ein in der lateralen Verlängerung desselben befindlicher Kern.

Dagegen konnten Roller, Darkschewitsch, Dees nachweisen, dass die Accessoriuszellen des Rückenmarks sich nach oben bis in's verlängerte Mark in verschiedener Höhe erstrecken; ebensoweit konnten sie die Accessoriuswurzeln, die sich durch ihr Caliber von den Vaguswurzeln unterscheiden, innerhalb des Centralorgans verfolgen. Sie sagen daher: der Accessorius entspringt auch in der Oblongata aus einer Zellengruppe der gleichen Art wie im Rückenmark; es sind also die obere und die untere Portion der Accessoriuswurzelfasern ihrem centralen Ursprunge nach nicht zu trennen. Auch aus meinen Präparaten geht hervor, dass der „spinale" Accessoriuskern bis hoch in die Oblongata hinaufreicht.

Grabower ist von den neueren Untersuchern der Einzige, der einen cerebralen Ursprung des Accessorius in Abrede stellt. Er konnte die Accessoriuskernzellen nur bis zur Mitte der Pyramidenkreuzung verfolgen und schliesst daraus, dass der Accessorius ein rein spinaler Nerv sei und dass ein cerebraler Accessorius nicht existire.

Wenn nun durch die oben erwähnten übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse dargethan wird, dass die Trennung des cerebralen vom spinalen Accessorius, soweit der Ursprungskern in Betracht kommt, unhaltbar ist, so gehen andererseits Roller und Darkschewitsch zu weit, wenn sie dem Accessorius jede Verbindung mit dem vorderen oder hinteren Vaguskern absprechen. Wie ich bei meinen Durchschneidungsversuchen erwähnte, spannen sich, wenn man den Accessoriusstamm im Wirbelcanale in zarter Weise zur Seite zieht, feine Wurzelfäden an, welche, wie man nur mit der Lupe erkennen kann, aus dem Sulcus post. lat., also in derselben Weise wie die Vaguswurzeln, entspringen. Da diese Fasern ebenso wie die unteren Accessoriuswurzeln sich mit dem Accessoriusstamm vereinigen und in ihm weiterziehen, so ist man gezwungen, ihnen rein anatomisch ohne Rücksicht auf ihren Ursprung die Bezeichnung Accessoriuswurzeln beizulegen.

Für diese Wurzeln nun, die bei meinen Versuchen mitdurchtrennt wurden, habe ich den Ursprung aus dem sensiblen, dorsalen (für einige Fasern auch aus dem motorischen) Vaguskerne nachgewiesen (s. o.).

Er ergiebt sich daraus, in einigen Punkten von den herrschenden Anschauungen abweichend, dass der Accessorius (beim Kaninchen) von Wurzeln gebildet wird, die aus der Oblongata und dem Rückenmark entspringen; dass die weitaus grösste Zahl derselben ihren Ursprung in dem Accessoriuskerne des Vorderhorns des Rückenmarks und seiner Fortsetzung in der Oblongata hat, die obersten Wurzeln aber aus den Vaguskernen stammen.

Ueber das weitere Schicksal der Accessoriuswurzeln konnte ich Folgendes ermitteln. —

Durchschneidet man den Ramus externus hoch oben am Halse nach seinem Austritte aus dem Foramen jugulare, so degeneriren die Accessoriuskernzellen im Rückenmark und im untersten Abschnitte der Oblongata bis zu der Höhe, wo der sensible Vaguskern beginnt. Die noch weiter nach oben gelegenen Zellen des Accessoriuskerns sowie die Vaguskerne bleiben unverändert. Demnach gehen wohl die meisten spinalen Accessoriuswurzeln und die unterste Portion der Oblongatawurzeln in den R. externus des Accessorius über, doch verlaufen auch einige im Vagus weiter (s. u.).

Die oberen, aus dem Accessoriuskerne des verlängerten Marks entspringenden Wurzelfasern gehen also nicht in den Ram. externus über; ob sie aber im Ram. internus (resp. Vagus) weiterverlaufen, kann auf directem Wege nicht entschieden werden, da eine Durchtrennung des Ram. internus allein kaum ausführbar ist. Dagegen kann man indirect aus den Degenerationen, die nach Durchschneidung des Vagusstammes auftreten, Anhaltspunkte dafür gewinnen.

Ich fand nun nach Vagusdurchschneidung in zahlreichen Präparaten diese Accessoriuskernzellen der Oblongata ebenso verändert wie nach Accessoriuswurzeldurchschneidung; auffälliger Weise aber waren in vielen Präparaten dieselben Zellen sowohl auf der operirten wie auf der anderen Seite degenerirt, während die Wurzeldurchschneidung immer nur Degeneration der gleichseitigen Kernzellen ergeben hatte. Ferner waren nach Vagusdurchschneidung auch von den spinalen Accessoriuskernzellen mehrere degenerirt u. zw. ebenfalls häufig beiderseitig, eine Thatsache, für die ich vorläufig keine Erklärung finde.

Die obersten aus den Vaguskernzellen stammenden Wurzeln ziehen nach dem Austritt aus dem Jugularloche im Vagus weiter; denn bei meinen Durchschneidungsversuchen am Vagus fand ich auch diese Zellen degenerirt.

Es verlaufen demnach die aus den Vaguskernen, ferner die im oberen Theil der Oblongata aus dem Accessoriuskerne entspringenden Accessoriuswurzeln (nebst einem geringfügigen Theile der spinalen) im Vagus weiter. Hiemit findet die herrschende Anschauung, dass der Ram. internus accessorii die Oblongata-, der Ram. ext. die Rückenmarkswurzeln enthalte, ihre Bestätigung.

An dieser Stelle muss auch noch die Frage nach der motorischen Innervation des Kehlkopfs berührt werden. Sind die Accessoriusfasern, deren Verlauf im Vagus nachgewiesen wurde, vielleicht die motorischen Nerven des Larynx, wie seit Bischoff lange Zeit hindurch angenommen wurde?

Die Antwort muss verneinend lauten, und zwar aus folgenden Gründen. Zunächst ergab die Inspektion des Kehlkopfs nach Accessoriuswurzeldurchschneidung gar keine Veränderung in der Bewegung des entsprechenden Stimmbandes, übereinstimmend mit den Ergebnissen Grossmann's.[1])

Ferner fand ich die Accessoriuszellen nach Durchschneidung des Vagusstammes degenerirt, während nur in einem einzigen von zahlreichen Versuchen von Recurrensdurchschneidung ganz vereinzelte degenerirte Accessoriuszellen vorhanden waren, woraus folgt, dass die im Vagus verlaufenden Accessoriusfasern höchstens ausnahmsweise vereinzelt in den Laryngeus inferior übergehen.

Weiter habe ich, wie ich an anderer Stelle zeigen werde, direct nachweisen können, dass die motorischen Fasern des Kehlkopfs aus dem motorischen Vaguskerne entspringen.

Die vom Vaguskerne entspringenden obersten Oblongatawurzeln, die vom Accessorius später ebenfalls an den Vagus abgegeben werden, stammen fast ausschliesslich aus dem sensiblen, dorsalen Vaguskerne, haben daher mit der motorischen Innervation des Larynx nichts zu thun, vielleicht aber mit der sensiblen.

Der Accessorius ist demnach an der Innervation der Kehlkopfmusculatur nicht betheiligt.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. 1—11: Querschnitte durch das Rückenmark in verschiedener Höhe (halbschematisch). Die schwarzen Punkte stellen die Accessoriuskernzellen dar.

Fig. 12: a normale Zelle aus dem spinalen Accessoriuskern; veränderte Zellen des spinalen Accessoriuskerns in verschiedenen Stadien der Degeneration.

Fig. 13: veränderte Zellen des spinalen Accessoriuskerns in verschiedenen Stadien der Degeneration.

Fig. 14: Normale Zellen des dorsalen Vaguskerns im Längs- und Querschnitt.

Fig. 15: Veränderte Zellen des dorsalen Vaguskerns im Längs- und Querschnitt.

(Fig. 12—15 Vergr. Zeiss Obj. F. Oc. 2.)
(Fig. 12—15 del. Kasper.)

---

[1]) l. c. S. 8.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Psychosen und Neurosen.

Zusammenfassender Bericht

von

Dr. A. SCHAEFER,
zweiter Arzt in der Landesirrenheilanstalt „Genesungshaus" Roda S.-A.

(Schluss.)

1. Laehr, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 46, Versuche über den Einfluss des Schlafes auf den Stoffwechsel.
2. Tuczek, Arch. f. Psych. B. 15. S. 784.
3. Selin, Dissertation. Petersburg. 1860. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 20. S. 600.
4. Lombroso, Klinische Beiträge z. Psych. Deutsch v. Fränkel. 1869.
5. Rabow, Arch. f Psych. B. 7. S. 62.
6. J. Chéron, Progrès méd. 1877. N. 48.
7. Seiffert, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. B. 20. S. 331.
8. Gürtler, Arch. f. Psych. Bd. 14. S. 17.
9. Leva, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. II. 1. Klin. Beiträge z. Paralysis agitans etc.
10. Schaefer, Arch. f. Psych. B. 24. H. 3. Stoffwechselunters. bei Paralysis agitans.

Chloride.

Chlorausscheidung durch den Harn erfolgt im wesentlichen als Chlornatrium, in weit geringerem Teil als Chlorkalium. Ihre quantitativen Verhältnisse werden unter normalen Verhältnissen durch einen nahezu konstanten Chlorgehalt des Blutes reguliert. Werden mehr Chloride in die Nahrung eingeführt, als die Gewebsflüssigkeiten bedürfen, so erscheint der Ueberschuss im Harn wieder; sinkt der Ueberschuss der Einnahme, so mindert sich die Abgabe. Abgesehen von der Art der Ernährung wird im allgemeinen die Ausscheidung der Chloride vermehrt durch jene Faktoren, welche vermehrte Harnausscheidung bewirken. Vom Schlafe abhängig resp. mit ihm verbunden ist nach Laehr (1) neben Abnahme der Urinmenge eine solche der festen Bestandteile, und zwar vorwiegend der Chloride. Dass im Hunger, also bei Wegfall jeglicher Zufuhr, die Chloride im Harn fast ganz verschwinden, bestätigt Tuczek (2) bei zwei abstinierenden Geisteskranken; in dem einen Fall sinkt die Menge bis auf 0,176 g, im zweiten bis auf 0,117 g am Tage. — Bei Geisteskranken bestimmten Selin (3), Lombroso (4), Rabow (5) den Gehalt des Urins an Chloriden. Bei einzelnen Formen psychischer Erkrankung stellte sich wohl eine gewisse Gleichmässigkeit der Ausscheidung, die bei der einen Psychose als Abweichung nach oben, bei der anderen als solche nach unten vom mittleren Wert bei Gesunden sich erwies, heraus, eine Abweichung aber von dem unter physiologischen Verhältnissen

geltenden Gesetze, dass die Chlorausscheidung der Nahrungsaufnahme parallel geht, lässt sich nicht erkennen. Zur Statuierung einer solchen wäre auch unbedingt quantitative Bestimmung der Chloride in der Nahrung erforderlich.

Bei Paralysis agitans resp. Chorea liegen Untersuchungen von J. Chéron (6), Seiffert (7), Gürtler (8), Leva (9), Schaefer (10) vor. Man nahm an, dass die mit diesen Neurosen einhergehenden Muskelbewegungen den Chlorstoffwechsel beeinflussen könnten. Eine Abweichung von der Norm findet nicht statt. Nur Seiffert will eine mässige Herabminderung gefunden haben, allein er schliesst nicht aus, dass diese nicht auch durch besondere Ernährungsverhältnisse bedingt sein kann.

Phosphate.

1. Preysz u. Olsavszky, Einfluss der Muskelarbeit auf die Phosphorsäureausscheidung. Magyar. természettudományi értesitö. II. Centralbl. f. Physiol. 1893.
2. Mendel, Arch. f. Psych. B. 3, S. 636 ff.
3. Laehr, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 46, S. 286 ff.
4. Zülzer, Untersuchungen über die Semiologie des Harns. Berlin 1884 Virchow's Arch. B. 66. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure z. N im Urin.
5. Mairet, Recherches sur l'elimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique. Paris 1884. Arch. de Neurolog. 1885. IX. De la nutrition du système nerveux á l'etat phys. et path.
6. Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 32, 33.
7. Gürtler, Arch. f. Psych. B. 14, S. 18.
8. Stscherbak, Arch. de méd. expér. V, S. 309. Contribution à l'étude de l'influence et de l'activité cérébrale sur l'échange d'acide phosphor. et d'azote.
9. Tuczek, Arch. f. Psych. B. 15, S. 784.
10. Munk, Berl. klin. Wochenschr. 1887. 24, S. 432.
11. Sutherland u. Risby, London Med. Gaz. 6. Juni 1845. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 3, S. 56.
12. B. Jones, Med. chirurg. Trans. 1847. 12.
13. Heller, Heller's Arch. 1847. H. 6. Häser's Arch. f. d. ges. Med. B. 10, H. 4, S. 362. 1849.
14. Sutherland u. Beale, Lancet. 1855, 14. Juli. Allgem. Zeitschr. f. Psych. B. 13, S. 204.
15. Burnett, The Asyl. Journ. of ment. science etc. Oktober 1855. No. 15. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 16, S. 303.
16. Selin, Dissert. Petersburg. 1860. Allgem. Zeitschrift f. Psych. B. 20. S. 600.
17. Lombroso, Klin. Beiträge z. Psych. Deutsch v. Fränkel. 1869.
18. Zapolsky, Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 69. I, S. 100.
19. Merson, Journ. of ment science Jan. 1875. S. 602.
20. Bamberger, Schmidt's Jahrb. 106. S. 171.
21. Pinter, Dissert. Würzburg. 83.
22. Vani u. Pons, Maly's Iber. 1887. VII, S. 446.
23. Lailler, Compt. rend. T. 99. No. 14. 1884. Ueber Ausscheidung der Phosphors. im Irresein und der Epilepsie.
24. Turner, Journ. of ment. science. 34. Okt. 89. S. 342.
25. Chéron, Progrès méd. 77. No. 48.
26. Gürtler, Arch. f. Psych. B. 14, S. 17.
27. Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 83. No. 32, 33.
28. Leva, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. II, 1.
29. Schaefer, Arch. f. Psych. B. 24, H. 3.
30. Voulgre, De l'élimination des phosphates dans les maladies nerveuses et de l'inversion de leur formule dans l'hystérie. Paris 1892.

31. Mesé et Banal, Revue de Méd. 1889, Juli. S. 583.
32. Marro, Arch. di Psich. scienze penali ecc. 87. 8. Le urine nella lypemania.
33. Lui, Riv. sperim. di Freniatr. e di Med. leg. vol. 31. Del ricambio materiale negli alienati.
34. G. de la Tourette et Cathelineau, Progrès méd. 1888—90. La nutrition dans l'hystérie; Progrès méd. 90. XI. La nutrition dans l'hypnotisme.
35. Lépine et Jacquin, Revue mens. de méd. et de chir. 79. Sur l'excrétion de l'acide phosphorique etc.
36. Rivano, Annali di freniatria. 1888, Mai. I. Ricerche sulla eliminazione del acido fosforico per le orine negli epilept.
37. Féré, Bull. méd. 92. No. 26. Inversion de la formule des phosphates etc.
38. Toralbo, Centralbl. f. d. klin. Med. 1890. 1, S. 19.
39. Strübing, Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. 27, S 111.
40. Brock, Deutsche med. Wochenschrift. 80. No. 45. Ueber stoffliche Veränderungen bei der Hypnose.
41. Voisin et Harant, Congrès de méd. mentale de Rouen. 4. Aug. 90.
42. Peyer, Volkmann'sche Sammlung, kl. Vortrag No. 336. Die Phosphaturie.

Phosphorsäure kommt im Harn als 3-basische oder Orthophosphorsäure vor und ist zu $^2/_3$ an Alkalien, zu $^1/_3$ an Erdalkalien gebunden. Harnphosphorsäure stammt teils von den in der Nahrung zugeführten, teils von den bei der Zersetzung der Körpergewebe freiwerdenden Phosphaten. Ihre Ausscheidung wird, abgesehen von dem Bedürfnis der Gewebe an PO_4H_3, durch die Form, in der die Nahrungsphosphate zugeführt werden, beeinflusst; die unlöslichen Phosphorsalze wandern einfach durch den Darm hindurch. — Die tägliche Ausscheidungsgrösse bei Erwachsenen beträgt im Mittel 3,0 g. Individuelle Tagesschwankungen werden durch die Nahrungsaufnahme, Beschäftigungsweise, Ruhe und Schlaf erzeugt. — Die früher von einigen Autoren angenommene, dann von anderen geleugnete Steigerung der PO_4H_3-ausscheidung bei angestrengter Muskelarbeit wurde neuerdings von Preysz u. Olsavszky (1) auf Grund von Selbstversuchen festgestellt. — Ueber einen etwaigen Einfluss der geistigen Thätigkeit und des Schlafes auf das Verhalten der PO_4H_3 im Stoffwechsel liegen mehrere Untersuchungen vor. Mendel (2) stellt deren sich teilweise widersprechende Resultate zusammen. Da er fand, dass die Werte der 24stündigen Phosphorsäuremenge bei gesunden Individuen bei sonst gleicher Diät erhebliche Schwankungen aufweisen, dass jedoch weit weniger different als die absoluten Zahlen sich die aus dem Verhältnis der Gesamtphosphorsäure zu der Summe der 24stündig ausgeschiedenen festen Bestandteile gestalteten (die Summe der festen Bestandteile wurde aus dem spezifischen Gewicht mittelst der Haeser'schen Zahl berechnet), so stellte er in dieser Richtung Untersuchungen an. Es ergab sich, dass in dem zur Nachtzeit secernirten Urin die PO_4H_3 einen beträchtlich grösseren Teil der festen Bestandteile ausmacht, als in dem am Tage ausgeschiedenen. Diese relative Vermehrung der PO_4H_3 ist nach Laehr's (3) Versuchen nur scheinbar und wird durch eine mit dem Schlafe verbundene Abnahme der festen Bestandteile, namentlich der Chloride vorgetäuscht; nach ihm wird die PO_4H_3-ausfuhr vom Schlaf nicht beeinflusst. — Entgegen der früheren

Ansicht, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure nur auf Zersetzung der Eiweissstoffe zurückzuführen sei und also der des N. im Harn immer parallel gehen müsse, findet Zülzer (4), dass das relative Verhältnis dieser beiden Stoffe davon abhängt, ob vorwiegend albumin- oder lecithinreiches Gewebe das Material für die Phosphorsäuremenge des Harns liefert. Betrifft die Zerstörung durch den Stoffwechsel vorwiegend lecithinreiches Körpergewebe, so thut sich dies im Urin durch eine Erhöhung der „relativen Phosphorsäure," d. h. des Mengenverhältnisses der PO_4H_3 zum N kund, hingegen durch eine Erniedrigung dieser, wenn vorwiegend eiweissreiches Gewebe beteiligt ist. Er stellt fest, dass der Schlaf resp. das Darniederliegen geistiger Thätigkeit mit grösserer relativer Phosphorsäure einhergeht, als das Wachsein und gesteigerte geistige Thätigkeit. Am Tage würde hiernach der Stoffumsatz in den lecithinreichen Organen, besonders im Nervensystem, gering sein, um während des Schlafes sich zu steigern und so eine Restitution des erschöpften Gewebes herbeizuführen. Auch nach Mairet's (5) Versuchen ist unter normalen Verhältnissen mit geistiger Arbeit eine Verringerung der Gesamt- wie der relativen Phosphorsäureausscheidung verknüpft. Von verschiedenen Seiten wurden gegen den Zülzer'schen Vorschlag, das relative Mengenverhältnis der Phosphorsäure zum N als Massstab des Stoffwechsels der Nervensubstanz zu benutzen, Einwände erhoben. Wie Ewald (6) betont, tritt nur ein gewisser Teil der Phosphorsäure durch die Nieren aus, während ein anderer Teil im tierischen Haushalt stets auf's neue und zwar zu sehr mannigfachen Zwecken verwendet wird. Es ist ferner nicht berücksichtigt, dass nicht allein im Harn, sondern auch in den Faeces Phosphorsäure regelmässig abgeschieden wird. Dann ist zu erwägen (Gürtler) (7), dass andere Organe ausser dem Gehirn, Muskeln und Knochen, weit grösseren Gehalt an Phosphorsäure als das Gehirn haben, die Beteiligung dieser Orgene am Stoffwechsel müsste zunächst sicher ausgeschlossen sein. Namentlich aber ist von Zülzer die Ernährung und der wechselnde Gehalt der einzelnen Nahrungsmittel an Phosphaten ganz vernachlässigt worden (Laehr) (3). — Neuerdings stellte Stscherbak (8) Versuche an sich selbst an, indem er in 2 Zeiträumen, das eine Mal ohne, das andere Mal mit eingeschalteter angestrengter geistiger Arbeit, N- und Phosphorgehalt der Nahrung, des Harns und Kothes bestimmte. In der Periode mit angestrengter geistiger Arbeit war die Assimilation phosphor- und N-haltiger Stoffe niedriger, der Umsatz, d. h. das Prozentverhältnis des im Urin ausgeschiedenen Phosphors und Stickstoffes zu dem im gleichen Zeitraum assimilierten Phosphor und N, grösser als in der Periode ohne geistige Arbeit. Da nun der Einfluss der geistigen Arbeit den Phosphorumsatz in erheblich höherm Grade betraf als den N-umsatz, so nahm S. an, dass es sich um eine spezielle Stoffwechselveränderung der phosphorhaltigen Organe des Körpers handelt. Bei intensiver geistiger Arbeit nimmt das Phosphorbedürfnis des Organismus zu. Bei einer intellektuell auf ein Minimum reduzierten Idiotin stellte sich als Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme heraus, dass N-assimilation und N-umsatz normal, Assimilation und Umsatz des Phosphors hingegen herabgesetzt waren.

Im Hungerzustande vermindert sich die ausgeschiedene Phosphorsäure. Bei zwei Geisteskranken in völliger Carenz fand Tuczeck (4) absolute Verminderung der Menge und normales Verhältnis der Phosphorsäure zum N. Die Kurven der Phosphorsäurewerte und Harnstoffwerte liefen fast genau parallel. Beim hungernden geistesgesunden Cetti fand allerdings Munk (10) beträchtliche absolute und relative Zunahme der Phosphorsäureausscheidung.

Die älteren Beobachter der Harnphosphorsäureausscheidung Geistes- und Nervenkranker — Sutherland und Rigby (11), B. Jones (12), Heller (13), Sutherland und Beale (14), Burnett (15), Selin (16), Lombroso (17) — schlossen fast nur aus dem jeweiligen mehr oder weniger deutlichen Ausschlag qualitativer Prüfungen bei verschiedenen Zuständen auf Vermehrung resp. Verminderung der Harnphosphorsäure. Auf Grund quantitativer Messung fanden Zapolsky (18) bei Tabes dorsalis und nach epileptischen Anfällen, Merson (19) bei Dem. paralyt., Bamberger (20) bei progressiver Muskelatrophie, Pinter (21) bei Myositis ossificans, Vani und Pons (22) bei verschiedenen Hirn-, Rückenmark- und Nervenkranken eine gegen den physiologischen Mittelwert herabgesetzte Menge der Gesamtphosphorsäure, Lailler (23) bei acuter Manie und acutem Delirium eine Vermehrung derselben, Turner (24) bei Dem. paralyt. unter 40 Analysen nur zwei Mal eine solche.

Bei Paralysis agitans berichtet Chéron (25) in zwei Fällen über beträchtliche Vermehrung (auf das dreifache) der Harnphosphorsäure; diese „wahre Phosphaturie" deute auf eine Schwächung des Organismus im Besonderen der Nervensubstanz hin, deren Ausdruck zugleich das Nervenleiden sei. Gürtler (26), Ewald (27), letzterer auch bei verwandten Formen der Paralysis agitans, dem Tremor senilis und hemiplegicus, der Athetosis posthemiplegica, ferner Leva (28), Schaefer (29), Voulgre (30) konnten eine Abweichung von der Norm nicht entdecken. Moré und Banal (31) hingegen beobachteten im Vergleich mit gleichaltrigen und unter denselben Bedingungen lebenden Personen wiederum eine geringe Steigerung, die sie durch die Annahme erklären, dass die Muskelreizung bei diesem Leiden eine Steigerung der Oxydationsvorgänge bewirke. Die von einzelnen Autoren eruierten Abweichungen vom mittleren Werte unter normalen Verhältnissen können durchaus nicht als abhängig von einem besonderen Leiden angesehen werden, so lange nicht der Phosphorsäureumsatz in seinem vollen Umfang, also auch Ernährung und Faeces, der chemischen Analyse unterzogen ist.

Mendel (2) dehnte seine Untersuchungen über den relativen Wert der Harnphosphorsäure zur Summe der festen Bestandteile auch auf Geisteskranke aus. Zum Vergleich hatte er zunächst bei Gesunden überhaupt und dann mit Rücksicht auf geistige Thätigkeit und Nachtschlaf Versuche angestellt. Er constatierte, dass bei chronischen Gehirnkranken in der Regel die 24 stündige Phosphorsäurenmenge absolut und relativ (zur Summe der übrigen festen Bestandteile) geringer ist als bei Gesunden, die dieselbe Diät geniessen, desgleichen bei tobsüchtiger und maniakalischer Erregung abnimmt, dagegen nach apoplektischen und epileptischen Anfällen zunimmt. M. glaubt, dass die von ihm erwiesenen Veränderungen des Urinphosphorsäuregehalts bei Geisteskranken mit Veränderungen im Centralnervensystem in direktem

Zusammenhang stehen. Diese Annahme kann nicht als gerechtfertigt angesehen werden. Es ist nicht ersichtlich, welche Mengen an Phosphorsäure die Versuchspersonen, wenn sie auch qualitativ dieselbe Diät geniessen, wie die Vergleichspersonen, in der Nahrung zu sich nehmen und wie viel davon im Darm assimiliert wurde. Die dem Einfluss des Gehirns supponierten Differenzen würden wohl durch eine Untersuchung der Faeces erklärt werden. Der Laehr'sche Einwand hinsichtlich des Befundes im Schlaf und bei geistiger Arbeit wurde bereits erwähnt und kann sehr wohl auch bei pathologischen Zuständen Geltung haben.

Nach Zülzer (4) gehen unter pathalogischen Verhältnissen Depressionszustände regelmässig mit einer Vermehrung der relativen Phosphorsäureausscheidung (: N des Harns) einher, Excitationszustände mit einer Verminderung. Die Einwände gegen die Zülzer'schen Versuche wurden bereits besprochen. Dieselben gelten im Ganzen auch für die Untersuchungen von Mairet (5), Marro (32), Lui (33). Letzterer fand in Excitations- wie in Depressionszuständen eine konstante Verminderung sowohl der absoluten wie der relativen (: Harnstoff) Phosphorsäuremenge. Mairet nimmt an, dass das thätige Gehirn unter normalen Verhältnissen phosphorsaure Alkalien absorbiert, phosphorsaure Erden dagegen abscheidet; unter dem Einfluss geistiger Arbeit gestaltet sich demnach die Ausscheidung der Phosphorsäure im Urin in der Weise, dass die Menge der Alkaliphosphate sinkt, die der Erdphosphate steigt. Bei der Manie findet neben Beschleunigung des allgemeinen Stoffwechsels eine solche im Nervensystem im besonderen statt (N, Alkali- und Erdphosphate sind vermehrt), in der Melancholie eine Verlangsamung des allgemeinen Stoffwechsels (N und Alkaliphosphate vermindert) und Steigerung desselben im Gehirn (Erdphosphate vermehrt). Schwachsinn und Blödsinn vermindern N-gehalt, Erd- und Alkaliphosphate. Marro traf gleichfalls bei Melancholie Verminderung der Gesamtphosphorsäure, im Besonderen der an Alkalien gebundenen an, hingegen ungewöhnliche Vermehrung der Erdphosphate. —

Auf das Verhältnis der Erdphosphate zu den Alkaliphosphaten nehmen auch G. de la Tourette und Cathelineau (34) bei ihren Stoffwechselversuchen an Hysterischen Rücksicht. Der 24 Stunden nach dem hysterischen Anfall, sowohl dem klassischen wie allen Abarten desselben und dem prolongierten (état de mal hystérique), secernierte Urin zeigt im Verhältnis zu dem in freiem Intervall gelassenen Urin neben Verminderung anderer Stoffwechselprodukte eine solche der Gesammtphosphorsäure. Das Verhältnis der Erdphosphate zu den Alkaliphosphaten, das normaler Weise c. 1 : 3 ist, wird 2 : 3 und mehr (Inversion der Formel für Phosphate). Lange Dauer und Intensität des Anfalls verschärft diese Modifikaton. Auch Voulgre (30) fand nach hysterischen Anfällen Umkehrung des gewöhnlichen Verhältnisses der Phosphate, hält diese aber für Hysterie nicht pathognomisch, da sie auch bei anderen Zuständen angetroffen wird (Paraplegie, Epilepsie, Neurasthenie, Ataxie locomotrice). Im Gegensatz zur Hysterie bewirkt nach G. de la Tourette u. Cathelineau (34) der epileptische Anfall im Vergleich zum freien Intervall neben Vermehrung anderer Harnsbestandteile eine solche der Gesammtphosphorsäure, Umkehrung der Formel der Phosphate kommt gleichfalls vor. Das Gleiche hatten für

Epilepsie Mairet (5) und Voulgre (30) konstatiert. Nach Lépine und Jacquin (35) ist unmittelbar nach dem epileptischen Anfall das Verhältnis der Phosphorsäure zum N höher als im freien Intervall, wo dasselbe Verhältnis regelmässig niedriger als normal ist. Auch Lailler (23) traf Vermehrung der Harnphosphorsäure an, die sich nach häufig wiederkehrenden Anfällen mit einer solchen des Harnstoffes verbindet. Nach Rivano (36) ist am Anfallstage Vermehrung des Harnstoffs und der Gesammtphosphorsäure ein konstanter Befund, die Vermehrung der letzteren geschieht meist auf Kosten der Erdphosphate. Umkehrung der Formel für Phosphate betonen noch Féré (37) und Toralbo (38), nach Letzterem ändert sich das Verhältnis nach einer Reihe von Anfällen.

Unter dem Einfluss der Hypnose fanden Strübing (39) und Brock (40) bei hysterischen Individuen die relative Phosphorsäuremenge (: N) niedriger als im gewöhnlichen Zustand und schliessen auf Aenderung der Stoffwechsels der Nervensubstanz. Gürtler (26) konstatierte, dass die von Zülzer unter normalen Verhältnissen angegebenen Tagesschwankungen des relativen Wertes der Phosphorsäure durch die Hypnose nicht beeinflusst werden; nur insofern ist hier eine Abweichung zu finden, als fast durchweg der relative Wert der Phosphorsäure in der Nacht höher ist als am Tage. Während der Tagesperiode, in welcher die Hypnose längere Zeit einwirkt, ist sowohl in den einzelnen Abschnitten wie in der ganzen Periode der relative Wert der Phosphorsäure gegen die entsprechende Zeit des vorhergehenden Tages erniedrigt. Dieselbe Versuchsanordnung wie bei ihren Versuchen bei Hysterischen benutzen G. de la Tourette und Cathelineau (34) auch bei Hypnotisierten. Wie durch den hysterischen Anfall wird auch durch die Hypnose Verminderung der fixen Harnbestandteile, einschliesslich der Phosphorsäure und Unkehrung der Formel für Phosphate bewirkt. Am ausgesprochensten ist die Stoffwechselveränderung im kataleptischen Zustand der Hypnose. Voisin und Harant (41) wollen einen derartigen Einfluss des hypnotischen Schlafes auf den Stoffwechsel nicht beobachtet haben. — Es ist nochmals hervorzuheben, dass alle Untersuchungen, die sich auf eine Analyse des Harns beschränken, und dieses ist durchweg der Fall, hinsichtlich ihres Resultates als einwandsfrei nicht angesehen werden können. Die unter dem Einfluss pathologischer Umstände vorgefundenen Abweichungen von der Norm brauchen nur scheinbare zu sein und können ihre natürliche Erklärung wohl in dem wechselnden Gehalt der Nahrung an Phosphaten wie in der schwankenden Abscheidung der Phosphorsäure durch den Darm finden. Nur bei gleichzeitiger Analyse der Nahrung und der Faeces neben derjenigen des Harns lässt es sich im einzelnen Falle abschätzen, ob ein bestimmter äusserer Faktor Einfluss auf den Phosphorsäureumsatz im Körper gewinnt.

Als Phosphaturie beschreibt Peyer (42) eine Neurose der Niere, die in einer zeitweisen Absonderung eines schwach sauren oder neutralen oder alkalischen oder auch amphoteren Urins besteht, der meist schon weisslich trübe entleert wird und beim Stehen sofort ein starkes Sediment bildet, das grösstenteils aus Erdphosphaten besteht. Diese Sekretionsneurose der Niere entsteht nach P. durch reflektorische Ein-

wirkung der Nierennerven auf die spezielle Energie der Drüsenzellen, es liegen ihr namentlich sexuelle Anomalien, Hysterie und Neurasthenie zu Grunde. Die bald regelmässig täglich ein- bis zweimal, bald in unregelmässigen und grösseren Zwischenpausen auftretende Affektion wird namentlich von häufigem Urindrang, Brennen und Spasmus vesicae begleitet. —

1. Beck u. Benedict, Arch. f. d. ges. Phys. 54. S. 21ff. Ueber die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Schwefelsäureausscheidung.
2. Laehr, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 46. S. 286.
3. Tuczek, Arch. f. Psych. B. 15. S. 784ff.
4. Selin, Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 20. S. 600.
5. Rossi, Laboratorio di chimica generale, Bologna. The Alienist and Neurologist. 1893. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 50. S. 151. Die Schwefels. im Urin der Geisteskr.
6. Bamberger, Schmidt's Jahrb. 106. S. 171.
7. Jacubowitsch, Neurolog. Centralbl. 1884. S. 279.
8. Turner, The Journ. of ment. science. Januar. 1895. Sulphates in the urine of general paralysis etc.
9. Hertel, American Neurological Association. 18. Annual Meeting. Neurol. Centralbl. 1893. S. 29.

Schwefelsäure.

Schwefelsäure tritt im Harn in 2 Formen: 1. als Alkalisulfat (präformierte Schwefels.) und 2. als aromatische Aetherschwefelsäuren (gebundene Schwefels.) aus und zwar im durchschnittlichen Verhältniss beider von 10 : 1. Der Mittelwerth der in 24 St. ausgeschiedenen Gesammtschwefels. des gesunden Erwachsenen bei gemischter Kost beträgt 2—3gr. Die an Alkalien gebundene Schwefelsäure stammt zum geringen Teil aus der eingeführten Nahrung, zum grösseren aus dem S der Eiweissmoleküle der Körpergewebe. Die Aetherschwefelsäuren sind in ihrer Entstehung abhängig von aromatischen Körpern, welche bei der Darmfäulnis der Eiweisskörper sich bilden und die Eigenschaft haben, im Körper ätherartige Verbindungen mit der Schwefelsäure einzugehen, um als ätherschwefelsaure Salze den Körper zu verlassen. — Die täglichen Schwankungen der Schwefelsäureausscheidung sind im allgemeinen von dem Schwefelgehalt der Nahrung und dem Eiweisszerfall im Körper abhängig; im Ganzen werden Schwefelsäure und N in konstantem Verhältniss ausgeschieden. Muskelarbeit soll nach neueren Untersuchungen von Beck u. Benedict (1) eine Steigerung der Schwefelausscheidung bedingen. Nach Laehr (2) ist eine geringe Abnahme der Schwefelsäureausscheidung (mit einer solchen des Harnstoffs) vom Schlafe abhängig resp. mit ihm verbunden; ruhige Bettlage bewirkt eine geringe Steigerung. — Im Inanitionszustande ist die Ausscheidung der Schwefelsäure vermindert. Tuczek (3) fand bei zwei hungernden Geisteskranken im 1. Fall in den letzten 7 Tagen einer 23 tägigen Abstinenzperiode eine mittlere tägliche Schwefelsäuremenge v. 0,222 g, im 2. Fall in 16 Tagen einer 28 tägigen Carenzzeit eine solche von 0,206 g vor. Das Verhältniss der Schwefelsäure zum N blieb in den Carenztagen nahezu dasselbe, wie es bei Ernährung gefunden war. Die Kurven der ausgeschiedenen Werthe der Schwefelsäure, des Harnstoffs und der Phosphorsäure liefen sich während der ganzen Carenzperiode parallel. — Bei Nerven- und Geisteskranken liegen über die Schwefel-

säureausscheidung nur wenig Beobachtungen vor. Selin (4) fand in den einzelnen Formen psychischer Störung mehr weniger konstante und erhebliche Abweichungen von den unter normalen Verhältnissen gefundenen Mittelwerten, Rossi (5) bei Melancholikern eine Herabsetzung der Schwefesäureausscheidung bei gleichzeitiger Verminderung der Harnmenge, Bamberger (6) eine Steigerung in einem Fall von progressiver Muskelatrophie, desgleichen Jacubowitsch (7) Pseudohypertrophie der Muskeln. Es ist hierzu zu bemerken, dass ein Vergleich der im jeweiligen Falle gefundenen Werte mit den unter normalen Verhältnissen konstatierten durchaus kein einwandsfreies Urteil über die Art der Ausscheidung zulässt. Nur gleichzeitige Bestimmung der zugeführten Schwefelquantitäten und der im Koth ausgeführten kann im Einzelfall eine durch bestimmte Einwirkung verursachte Abänderung erkennen lassen.

Auf das Verhältnis der beiden Schwefelsäurearten im Besonderen nimmt Turner (8) bei Untersuchungen bei Paralytikern Rücksicht. Im Beginn der Krankheit besteht keine wesentliche Abweichung von der Norm, mit Fortschreiten der Krankheit wächst das Verhältnis zwischen Alkalisulfaten und Aetherschwefelsäuren, zur Zeit paralytischer Anfälle ist die Menge der Aetherschwefelsäuren absolut und relativ vermehrt, und zwar erheblicher als in irgend einer Periode des Leidens. — In 21 Fällen unter 31 Epileptischen traf Hertel (9) einen abnorm hohen Gehalt an aromatischen Aetherschwefelsäuren an.

XII. Internationaler Medicinischer Congress in Moskau

(vom 19. bis 26. August 1897).

Sitzungsbericht über die Sektion für Nerven- und Geisteskrankheiten

referirt von

E. Flatau und L. Jacobsohn (Berlin).

Obersteiner: **Die Pathogenese der Tabes dorsalis.**

(Sitzung vom 23. August.)

So häufig auch die Tabes dorsalis ist, und so genau sie auch studirt ist, so sind wir doch noch nicht so weit gelangt, eine allseitig befriedigende Theorie von dem Wesen dieses Leidens aufstellen zu können. Bei einem Versuche, die Pathogenese der Tabes zu ermitteln, müssen wir von zwei verschiedenen Standpunkten ausgehen: 1. von dem der Aetiologie und 2. dem der pathologischen Anatomie. Bezüglich der Aetiologie geht die Anschauung der meisten Forscher dahin, dass die Mehrzahl der Tabeskranken früher einmal luetisch inficirt war. Wenn auch die einzelnen Procentzahlen ungemein auseinandergehen, so ist dies für uns zunächst von untergeordneter Bedeutung. Weitaus wichtiger erscheint die Frage bezüglich der Art und Weise, in welcher sich oft die vor Jahren erworbene Infection aetiologisch wirksam zeigt; ob z. B. die Tabes den sonstigen tertiären Manifestationen der Syphilis an die Seite zu stellen ist, ob die Syphilis nur durch allgemeine Schwächung des Nervensystems schädigend wirkt, ob es sich etwa um die Wirkung nicht näher bekannter Toxine der

Syphilis handelt etc. Dabei muss zugestanden werden, dass neben der Syphilis, und höchst wahrscheinlich auch ohne diese, manchmal andere Schädlichkeiten (Erkältung, Traumagifte etc.) zur Entstehung der Tabes führen können. Mit Bezug auf die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis ist zunächst hervorzuheben, dass sehr ausgebreitete Veränderungen, und zwar im Bereiche des ganzen Nervensystems angetroffen werden können; dabei giebt es aber einzelne Gebiete, die in uncomplicirten Fällen vielleicht nie, andere, die doch meistens von der Erkrankung verschont bleiben. Wir können deshalb die Tabes nicht als eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems im strengsten Sinne des Wortes, aber ebensowenig kurzweg als Rückenmarkserkrankung bezeichnen. Da aber die im Rückenmarke gefundenen Veränderungen das einzig Wesentliche dabei darstellen, so soll vorwiegend auf diese eingegangen werden. Wir kennen eine Anzahl von pathologisch-anatomischen Befunden der Tabes, die wir vorderhand als sicher annehmen dürfen und die von dem mehr Nebensächlichen und Hypothetischen getrennt werden müssen. Im Rückenmarke Tabischer findet sich immer eine Degeneration im Bereiche der Hinterstränge, und zwar jener Theile der Hinterstränge, die sich als die intramedullären Fortsetzungen hinterer Wurzeln erweisen, während jene Gebiete des Hinterstrangsquerschnittes, welche von endogenen Fasern ausgefüllt werden, freibleiben, oder vielleicht nur in Ausnahmefällen, dann aber rein secundär, mit zum Schwunde gebracht werden. Die anderweitigen typischen Veränderungen im Rückenmarke Tabischer betreffen bloss Nervenfasern der grauen Substanz (im Hinterhorne, in den Clarke'schen Säulen, Reflexcollateralen zu den Vorderhörnern), welche sich ebenfalls entweder als directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern oder als Collateralen derselben erweisen. Die Tabes characterisirt sich also als eine Degeneration der intramedullären Antheile hinterer Wurzeln. Da aber nicht alle hinteren Wurzeln immer gleichmässig und noch weniger gleichzeitig von dem Processe ergriffen werden, manche von ihnen sogar ganz frei bleiben können, oft segmentäre und mitunter selbst bilaterale Differenzen vorhanden sind, erscheint es nicht angemessen, die Tabes als eine Systemerkrankung im strengen Sinne zu bezeichnen.

Was den Angriffspunkt der Schädlichkeit betrifft, welche dann eine aufsteigende Degeneration im Gefolge hat, so kommen folgende Stellen in Betracht.

1. Die peripherischen Nerven mit Einschluss ihrer peripherischen Endigungen (Leyden). Man findet hier allerdings häufig Veränderungen, doch sind dieselben durchwegs viel geringer als an den hinteren Wurzeln und an den Hintersträngen. Die Hypothesen, zu welchen man gegriffen hat, um es verständlich zu machen, in welcher Weise der Process von den peripherischen Nerven durch die Spinalganglienzellen die hinteren Wurzeln ergreift, sind nicht ausreichend.

2. Die Spinalganglienzellen (Stroebe, Oppenheim, Marie, Babes). Die hier gefundenen Veränderungen sind meist ganz geringfügiger Natur und keineswegs genügend, um von ihnen aus die vollständige Degeneration; man müsste jedenfalls erwarten, dass bei einem Zugrundegehen der Spinalganglienzelle auch die peripherischen sensiblen Fasern in gleicher Weise wie die hinteren Wurzeln geschädigt werden.

3. Die hinteren Wurzeln selbst: a) bei ihrem Durchtritte durch die Dura und Arachnoidea. Hier sollen sie infolge eines von den Nervenscheiden ausgehenden Proliferationsprocesses comprimirt, gereizt und zum Schwunde gebracht werden. b) bei ihrem Durchtritte durch die Pia mater und die peripherische Gliaschicht. An dieser Stelle zeigen die hinteren Wurzeln eine deutliche Einschnürung; hier, an einem locus minoris resistentiae, sollen sie durch einen meningealen Process, der zur Schrumpfung der Pia mater führt, comprimirt werden.

4. Der intramedulläre Theil der hinteren Wurzeln allein oder zusammen mit ihrem extra medullären Antheil.

Da uns das Wesen der bei der Tabes in Betracht kommenden Noxen ebensowenig genau bekannt ist, wie der Mechanismus ihrer Wirksamkeit, so

erscheint es gerade in Rücksicht auf die lokale Mannigfaltigkeit, in welcher sich diese äussert, angemessen, anzunehmen, dass hierbei eine Reihe verschiedenartiger, coordinirter Processe zusammenwirkt, welche zwar ihrer Intensität nach variabel, aber auf eine gemeinsame Grundursache zurückzuführen sind.

Borgherini-Padua. **Quelques observations sur l'étiologie et la pathogénie du tabes.**

Die Ursachen des tabischen Processes kann man in allgemeine und spezifische theilen. Die constanteste Ursache bildet die Syphilis, welche B. in 30 pCt. constatiren kann. Die Grundlage des tabischen Processes bildet die verringerte Resistenz der sensiblen Bahnen und auf der Basis dieser organischen Prädisposition entwickelt sich die Krankheit unter dem Einflusse der einen oder anderen aetiologischen Momente. Das Gesagte wird durch entsprechende Fälle illustrirt.

Discussion.

Leyden entwickelt zunächst bezüglich der Aetiologie die Frage zwischen der Beziehung der Tabes zur Syphilis. Wir haben jedenfalls ausser der Syphilis keine anderen bestimmten Anhaltspunkte, um die Entstehung der Tabes zu erklären; alle anderen Momente, welche noch angeführt werden, sind nicht ausreichend, obwohl eine grosse Zahl der Tabiker die Entstehung auf sie zurückführt (Erkältung, Ermüdung, Trauma etc.). Die Aetiologie der Syphilis hat als etwas Präcises auch viel Bestechliches an sich; sie ist von Erb eingeführt aber nicht durchgeführt. Leyden ist nicht imstande, sich derselben anzuschliessen, weil sie aufgebaut ist einzig und allein auf dem Boden der Statistik, die oft trügerisch ist. Durch die Statistik allein kann man den Zusammenhang einer Krankheit nicht beweisen; es muss zum mindesten der Beweis erbracht werden, dass überhaupt durch die Syphilis die Krankheit der Tabes erzeugt werden kann. Ebenso wie die Syphilis kann man auch die Gonorrhoe als Ursache der Tabes anschuldigen. Wenn man eine Statistik der Erkältungen machen wollte, so würde auch dies für die Entstehung der Tabes sprechen. Auch die Art der Statistik entspricht nicht den Anforderungen, welche man an eine solche zu stellen hat; L. hält es für unrichtig, hierbei das weibliche Geschlecht unberücksichtigt zu lassen. Wenn man sagt, das es zu schwer sei, bezüglich dieses Punktes beim weiblichen Geschlechte etwas Sicheres zu eruiren, so kann auch umgekehrt für das männliche Geschlecht behauptet werden, dass wahrscheinlich in vielen Fällen etwas als Syphilis angegeben wird, was mit derselben nichts zu thun hat. Die Feststellung vorangegangener Syphilis beruht nicht auf eigener ärztlicher Beobachtung, sondern fast nur auf der des Patienten, was etwas sehr Unsicheres ist. Virchow hat ferner constatirt, dass man bei der Autopsie Syphilis neben der Tabes äusserst selten findet. L. kann es schwer verstehen, dass eine so schwere Krankheit die Folge von Syphilis sein soll, ohne dass sie nicht andere Spuren zurücklassen sollte. L. fordert eine strengere Statistik, er selbst hat eine solche angefertigt von sicher syphilitischen, von unsicher syphilitischen und von nicht syphilitischen Tabikern. Er kann auch die Erklärung der Sache durch ein hypothetisches Toxin der Syphilis nicht anerkennen. Die Quecksilbertherapie hat wenigstens keine grösseren Remissionen aufzuweisen, als sie auch sonst bei der Tabes vorkommen.

Was den Ausgangspunkt der Tabes anbetrifft, so ist die Ansicht über die Entstehung der Tabes im Rückenmarke heutzutage fast allgemein zurückgewiesen. L. hebt hervor, dass seine Theorie, die er schon im Jahre 1861 aufgestellt hat, jetzt wohl allgemeine Geltung erlangt hat; es ist jetzt ferner anerkannt, dass der tabische Process ein parenchymatöser ist. Leyden's Ansicht ist die, dass der Process von den peripherischen Nerven ausgeht und dass nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen betheiligt sind. Dass hier der Ausgangspunkt liegt, rührt von den Anstrengungen und äusseren Schädlichkeiten her, welchen diese Theile unterworfen sind. Dass die Tabes eine Neuronerkrankung ist, ist jetzt allgemein anerkannt. Ob die Spinalganglien (nach Marie und Marinesco) den Ausgangspunkt der Krank-

heit darstellen, ist sehr fraglich, da man sich schwer vorstellen kann, dass das Krankheitsgift sich gerade die verborgensten Stellen als ersten Angriffspunkt auswählen wird. Die letztere Theorie würde nach L. sehr gut die Ausbreitung der Tabes erklären, aber nicht ihre Entstehung. Ebenso kann L. die Auffassung Obersteiner's nicht theilen, dass eine Meningitis die Ursache des tabischen Processes sei.

Erb constatirt mit Genugthuung, dass Leyden ausser der Syphilis den anderen vermeintlichen Ursachen keine grosse Bedeutung zuschreibt. Bei Prüfung der Frage bezüglich der Aetiologie der Tabes ist E. streng objectiv vorgegangen; zum Beweise dafür führt er an, dass er noch im Jahre 78 behauptet hat, dass die Tabes mit der Syphilis nichts zu thun hat. Er hat dann über 20 Jahre mit grosser Geduld und Sorgfalt seine Statistik angestellt und bei 1000 Fällen von Tabes 90% von vorangegangener Syphilis gefunden; er hat ferner bei 6000 Patienten, welche an anderen Nervenkrankheiten litten, mit gleicher Sorgfalt die Anamnese erhoben und dabei in nur 20% der Fälle vorausgegangene Syphilis constatiren können. E. giebt zu, dass die meisten Tabiker Tripper gehabt haben, aber in gleichem Maasse auch die anderen Kranken. Es ist eine notorische Thatsache, dass noch keine Tabes bei Eheleuten vorgekommen ist, wenn nicht Syphilis vorgelegen hat. Sie müsste viel häufiger bei ihnen auftreten, wenn z. B. sexuelle Excesse den Grund bilden würden. E. glaubt, dass man nicht sagen darf, dass die Statistik nichts beweisen kann, sie ist die einzige Methode, mit der man vorläufig operiren muss. E. glaubt, dass die Heredität bei der Tabes eine sehr geringe Rolle spielt; wo das vorkommt, sind die Kranken gewöhnlich auch syphilitisch gewesen. Erb kann nicht anerkennen, dass die Ausschliessung des weiblichen Geschlechtes von der Statistik ein Fehler ist, da die Anamnese bezüglich dieses Punktes bei ihnen meistens versagt; dagegen bietet die Feststellung der Syphilis bei Männern der höheren Stände viel mehr Sicherheit dar. Ob alle Tabiker Syphilis gehabt haben, lässt E dahingestellt, obwohl er die Möglichkeit zugiebt. Bei manchen Tabikern findet man noch Spuren der Syphilis, in den meisten Fällen allerdings nicht mehr. Wie man sich den Zusammenhang zwischen der Tabes und der Syphilis vorzustellen hat, darüber lässt sich zur Zeit noch nichts sicheres aussagen.

Benedict legt besonderes Gewicht auf die Anlage des Menschen und seiner einzelnen Organe; sie seien verschieden lebensfähig. Er hat schon lange behauptet, dass es sozusagen „geborene Tabiker" gäbe, d. h. solche deren Rückenmark besonders praedisponirt sei. Die Lehre Erb's prüft B schon seit 20 Jahren, wenn auch unter seinen Kranken die Syphilis wenig vertreten ist. B. meint, dass sehr häufig Syphilis in der Anamnese aufgenommen wird, wo solche garnicht vorhanden war. Trotzdem muss er zugeben, dass viele Menschen, die Syphilis gehabt haben, tabisch werden. Ferner könne die Therapie gegen die Syphilis (Quecksilber, Jod etc.) ein wichtiges Moment sein zur Erzeugung der Tabes, wenigstens trete oft nach solchen Kuren eine erhebliche Verschlimmerung der Krankheit ein. Die Theorie Leydens bezüglich der Ataxie sei nicht richtig. Es bestehe kein Verhältniss zwischen der Anaesthesie und der Tabes; es giebt Tabiker die keine Anaesthesie haben und doch schleudernde Bewegungen machen und umgekehrt Patienten, die hochgradige Sensibilitätsstörungen zeigen (Hysterie) und keine Ataxie haben.

Henschen erwähnt, dass in seiner Klinik Tabes eine ziemlich seltene Erkrankung ist, ebenso auch die Syphilis. Wenn er aber eine Tabes in der Klinik hat, dann ist auch sicher Syphilis vorausgegangen.

Goldscheider: Wenn man bei tabischer Ataxie die Gelenkstörung genau prüft, so findet man annähernd eine Proportionalität derselben zum Grade der Ataxie. Es giebt Tabiker, welche durch eine Art von Selbstzucht diese Coordinationsstörung bis zum einem gewissen Grade zu compensiren wissen; bei ihnen steht die Ataxie nicht im Einklang mit der objectiv wahrnehmbaren Muskelsinnstörung. Bei Hysterischen kann es nicht zur Ataxie kommen, weil die Anaesthesie dabei ein psycho-physischer Process ist; die Coordinationsapparate sind dabei intact.

Therapie.

v. Bergmann. Hirnchirurgie bei Tumor cerebri und bei der Jackson'schen Epilepsie. Erfolge der operativen Therapie.

(Sitzung vom 24. August.

B. weist auf die Untersuchungen von Flechsig, Edinger, Fritsch und Hitzig hin, welche zeigen, wie wir nur von wenigen Stellen der Hirnrinde wissen, dass sie mit ganz bestimmten Eigenschaften versehen sind. Die Erfahrungen der Hirnforschung lehren, dass die Hirngeschwülste nur dann diagnosticirt werden können, wenn sie in oder ganz neben den Centralwindungen sitzen. Die chirurgische Technik der Hirnoperationen zeigt enorme Fortschritte. Während man früher die Hirntumoren durch kleine Trepanationsöffnungen entfernen wollte, wendet man jetzt die Wagner'sche Methode an, welche es ermöglicht, bequem an den Krankheitsherd heranzukommen (Auf- und Zuklappen von grossen Haut- und Periostlappen). Aber gerade durch die grossen Fortschritte der Technik ist man dazu verleitet worden, in dem operativen Eingriff ein diagnostisches Mittel zu haben. Vortr. wendet sich mit Energie gegen dieses Bestreben, indem er anführt, dass man in Wirklichkeit nur selten den Tumor findet und dass die Operation selbst nicht so ungefährlich ist. Auf 6 vergeblich operirte Fälle fand B. nur in einem Fall den Tumor. Bei solcher Statistik ist Vorsicht geboten. Ausser dem bei der Operation sich einstellenden Blutverlust (welcher zuweilen lebensgefährlich sein kann) und ausser dem Schock (von 75 operirten Fällen sind 14 während oder gleich nach der Operation an Schock gestorben) kann auch die später sich entwickelnde Verdickung und Verödung der Pia mater zur Epilepsie Anlass geben. Ferner kann nach Aufschneidung der Hirnhäute ein Prolaps der Hirnsubstanz entstehen, welcher oft durch Periostnaht nicht zu bekämpfen ist. In manchen Fällen wächst ein solcher Prolaps bis zum Tode. Schliesslich kann trotz der vorzüglichen Technik nach der Operation eine Hemiplegie entstehen. Alles dies zeigt, dass der operative Eingriff nicht als gleichgiltig für das Leben des Patienten angesehen werden darf. B. will nicht vor den Hirnoperationen überhaupt warnen, aber demjenigen, welcher meint, dass bei peinlicher Anwendung der Antisepsis diese Operation ungefährlich ist, vor Augen führen, weshalb diese Ansicht nicht richtig ist. In fast allen glücklich operirten Fällen sass der Tumor in der motorischen Sphäre, wo es sich bei diesem Sitze um entsprechende typische Symptome gehandelt hat, die eine sichere Diagnose zu stellen gestatteten. Die Chirurgie der Hirntumoren ist zur Zeit hauptsächlich eine Chirurgie der Centralwindungen. Im Gebiete der Kleinhirntumoren ist noch vieles in der Diagnose unsicher und man müsse Oppenheim's Ansicht zustimmen, dass die Kleinhirntumoren inoperabel sind. In manchen anderen Fällen kann man immerhin die Probe machen, zuweilen gelingt es auch in solchen Fällen, noch ein günstiges Resultat zu erzielen.

Erb: Ueber die Therapie der Tabes dorsalis.

(Sitzung vom 23. August.)

1. Rückblick auf die Methoden der Behandlung der Tabes in früherer Zeit.

Die langsam wachsende Einsicht in die Pathologie, das Wesen und die Ursachen der Tabes bedingte mannigfache Erweiterung und Wandlung ihrer Behandlungsmethoden. Ein Blick auf die reiche Litteratur der 40er bis 60er Jahre zeigt, dass man anfangs der schrecklichen Krankheit mit einer gewissen Hoffnungslosigkeit gegenüberstand (Romberg's berühmter Ausspruch: Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung, über alle ist der Stab gebrochen). Von anderer Seite wurde eine gewisse Vielgeschäftigkeit in der Therapie dieses Leidens entwickelt mit den bei Rückenmarksaffectionen viel in Gebrauch befindlichen Mitteln: Ableitung, Bäder, Medicamente etc. Dann kam die Anwendung des faradischen Stromes (Duchenne) und des galvanischen Stromes (Remak), ferner die

von Wunderlich ausgehende Empfehlung des Argent. nitr., welches noch heute einen grossen Ruf geniesst. Grössere Fortschritte wurden durch die Balneotherapie angebahnt; besonders erwiesen sich die gasreichen Thermalsoolbäder von hervorragend günstigem Einflusse. Parallel mit der Balneotherapie der Tabes entwickelte sich die Hydrotherapie, erstere sogar bald überflügelnd. Neben diesen Methoden wurden noch zahlreiche Heilversuche gemacht; neben dem wohl erprobten Argent. nitr. waren es besonders Secale cornutum, Arsen, die Jod- und Brompräparate, das Strychnin, die Tonica, welche durch ihre theilweisen Erfolge zu immer neuen Versuchen anreizten; ihnen haben sich in neuester Zeit die verführerischen und trügerischen Versuche mit den Organsäften (Hodenextract, Spermin, Rückenmarks- und Hirnsubstanz etc.) angeschlossen. Der neue Aufschwung, den in unseren Tagen die Massage genommen hat, ging nicht spurlos an den Tabeskranken vorüber; Gymnastik und systematische Bewegungsübungen eroberten sich einen gesicherten Platz. Aus Russland kam dann die überraschende Kunde, dass die sogen. Suspension bei den Tabischen wunderbare Heilerfolge zeitige, so dass sich eine förmliche orthopädische Behandlung dieser Krankheit entwickelte. Die blutige und unblutige Nervendehnung brachte es allerdings nur zu einer kurzen Blüthe.

Wenn somit die Therapie der Tabes keine glänzenden, und besonders keine wissenschaftlich fundirten Fortschritte aufzuweisen hatte, so lag der Grund hierfür wesentlich in der Unsicherheit und Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über das Wesen und die nächsten Ursachen dieser häufigsten und furchtbarsten aller chronischen Rückenmarkserkrankungen. Erst die neuere und neueste Zeit hat es verstanden, hierin einigermassen Wandel zu schaffen und auch damit der Therapie festere Grundlagen und klarere Ziele anzuweisen.

2) Erkenntnisse in der Aetiologie und dem Wesen der Tabes — entsprechende Wandlungen und Fortschritte in der Therapie.

Seit 15—18 Jahren haben wir eine bessere Erkenntniss bezüglich der Aetiologie der Tabes. Es ist heutzutage kein Zweifel mehr, dass die Syphilis die weitaus wichtigste und häufigste Ursache der Tabes ist, dass die Tabes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine Folgekrankheit der Syphilis ist. Diese Thatsache ist durch grosse statistische Beobachtungsreihen, wie durch zahlreiche Einzelheiten in dem Auftreten, dem Symptomenbild, der Entwickelung der Tabes mit solcher Sicherheit festgestellt, dass sie als ein sicheres Besitzthum der Nervenpathologie angesehen werden darf. Den ganz vereinzelt dissentirenden Stimmen, die diesen Zusammenhang immer noch zu leugnen versuchen, steht die grosse Majorität der erfahrenen Neurologen aller Culturländer gegenüber. Indessen ist es immer noch Gegenstand der Forschung und der wissenschaftlichen Discussion, wie man sich das Verhältniss der Tabes zur vorausgegangenen Syphilis vorzustellen hat: ob man sie als eine richtige tertiär syphilitische Manifestation oder als eine postsyphilitische oder metasyphilitische Affection (die etwa von bestimmten, durch die Syphilis erzeugten Toxinen ausgelöst wird) oder ob man sie nur als eine in dem durch die Syphilis geschwächten und disponirten Rückenmarke durch anderweitige Schädlichkeiten ausgelöste Erkrankung betrachten soll — das ist vorläufig nicht sicher zu entscheiden. Neben der Syphilis sind die anderen vielgenannten Schädlichkeiten — Erkältung, Strapazen, sexuelle Excesse, Traumata, Excesse in baccho et tabacco, Ueberanstrengungen und Gemüthsbewegungen — nur als occasionelle, als auslösende Momente zu betrachten, die nur in den allerseltensten Fällen für sich allein die Tabes auszulösen imstande sind.

Durch die aetiologischen Ermittelungen ist vor allen Dingen die Prophylaxe und die causale Behandlung der Tabes auf eine viel sichere Grundlage gestellt. Auf der anderen Seite scheinen wir doch allmählich dem Wesen der tabischen Erkrankung etwas näher auf die Spur zu kommen. Wir sehen jetzt in der Tabes eine primäre Degeneration gewisser nervöser

Elemente, eine die Nerveneinheiten selbst und direct in Angriff nehmende Schädigung, welche die engste Analogie mit gewissen Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik, Ergotin etc.) und wohl auch mit den Wirkungen von manchen Infectionen hat (Diphterie, Tuberculose etc.).

3 Resultate der modernen Tabestherapie auf Grundlage der neueren Erkenntnisse.

Der weitaus wichtigste Theil dieser Untersuchung betrifft ohne Zweifel das, was wir mit der Prophylaxe und der causalen Therapie der Tabes vom Standpunkte ihrer spezifisch-luetischen Ursache aus erreicht oder nicht erreicht haben. Die Syphilidologen haben sich in den letzten Jahren vielfach bemüht, durch statistische Untersuchungen die Frage zu beantworten, ob eine gründliche und ausdauernde Behandlung der Frühstadien der Syphilis imstande ist, das Auftreten von Spätformen derselben (Tertiärformen) zu verhüten oder wenigstens einzuschränken, und sind dabei übereinstimmend zu dem Resultat gekommen, dass diese Frage entschieden zu bejahen sei. Es lehrt ferner eine von Fournier angestellte Untersuchung, dass die weitaus überwiegende Zahl der Tabischen (23 : 1) mit vorausgegangener Syphilis entweder gar keine oder nur eine ziemlich ungenügende spezifische Behandlung durchgemacht hat, so dass Fournier hieraus geradezu den Schluss zieht, dass eine gründliche und länger fortgesetzte spezifische Behandlung der Syphilis in den ersten Stadien der Krankheit die Gefahr der späteren Tabes sehr erheblich herabsetzt, wenn auch allerdings die gründlichste Behandlung der Syphilis nicht imstande ist, das spätere Auftreten der Tabes mit absoluter Sicherheit zu verhüten. Da über die Prophylaxe bezüglich der übrigen Ursachen der Tabes noch nicht viel zu melden ist, so kann man nur sagen, dass die einzig richtige Prophylaxe in einer fortgesetzten und gründlichen Behandlung der Frühstadien der Syphilis besteht. E. fasst die Indicationen für die Anwendung der spezifischen Therapie bei Tabischen, die früher syphilitisch waren, in folgenden Sätzen zusammen: 1) Bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis ist im allgemeinen die antisyphilitische Therapie angezeigt, natürlich mit strenger Individualisirung im Einzelfalle. 2) Speziell eignen sich dazu alle ganz frischen Fälle im Initialstadium der Tabes, bei welchen die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt, 3) endlich alle diejenigen Fälle, welche früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis durchgemacht haben. Indessen muss man sich vor Augen halten, dass die spezifische Behandlung nur causal wirkt, dass sie die Ursache des Leidens entfernt, sein Weiterschreiten verhindert und sozusagen erst den Boden ebnet, auf welchem die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heilmittel einsetzt. Unter diesen Mitteln hat besonders die Behandlung des Hauptsymptoms der Tabes — die Ataxie — neuerdings erhebliche Fortschritte gemacht durch die Einführung systematischer Uebungen zum Zwecke der richtigen Coordination der Bewegungen nach der Methode von Frenkel; dieselbe bedeutet einen wirklichen Fortschritt unserer symptomatischen Therapie und ist auch von den verschiedensten Seiten als solcher anerkannt.

4. Nächste Ziele der wissenschaftlichen Therapie.

Es bedarf noch einer erheblichen Vertiefung unserer Erkenntniss der Aetiologie und Pathogenese der Tabes, um darauf eine rationelle Prophylaxe und causale Therapie der Tabes zu begründen; und ebenso brauchen wir noch eine vertieftere Einsicht in das eigentliche Wesen des tabischen Krankheitsprozesses, eine genauere Praecisirung der sich dabei abspielenden chemisch-histologischen Vorgänge in den Nervenbahnen.

Grasset-Montpellier. Le traitement du tabes.

Da es keine spezifische Therapie der Tabes giebt, so dürfen die therapeutischen Massregeln nur aus der Kenntniss der Nosologie dieser Krankheit hervorgehen. Die Tabes stellt ein anatomisch-klinisches Syndrom dar, welches einerseits durch bestimmte klinische Symptome und den Verlauf, andererseits durch anatomische Veränderungen gut characterisirt ist. Dieses Syndrom bildet nur einen Theil einer allgemeinen Erkrankung, welche man

als „Sclérose multiple disseminée" bezeichnen kann. Denn 1) findet man oft bei der Tabes zerstreute discontinuirliche sclerotische Laesionen (am N. opt., Meningitis spinal. chron. etc.) 2) bei einem und demselben Individuum trifft man oft zusammen mit den tabischen Symptomen noch andere nervöse anatom.-klinische Syndrome, welche anderen disseminirten sclerotischen Herden entsprechen (Polyneuritis, progressive Paralyse, Sclerosis lateralis etc.). 3) Man findet bei den an Tabes Erkrankten verschiedentliche Sclerosen anderer Organe (chron. Cardiopathie, Arteriosclerose, Diabetes). Ebenso wie die Aetiologie der multiplen Sclerose ist auch die der Tabes eine complicirte. Die häufigste Ursache ist die Syphilis; dieselbe bildet sogar in den Fällen, in denen man sie findet, kein ausschliessliches aetiologisches Moment; in diesem Sinne soll man die Arthritis, die verschiedentlichen Intoxicationen, hereditäre oder erworbene neuropathische Praedisposition etc. auffassen. Die Complicirtheit der aetiologischen Momente ist imstande, die Parasyphilis zu erklären, d. h. die Syphilis tritt nur als ein Coagent auf. Von diesem Standpunkte aus ist die Tabes eine heilbare Krankheit. Die Thatsachen zeigen, dass dieselbe als geheilt aufgefasst werden kann, sogar dann, wenn die Laesion noch weiter besteht; andererseits beobachtet man bei Tabes ziemlich lange Remissionen und partielle Rückgänge. Schliesslich in den weniger günstigen Fällen kann man einen zeitweiligen Stillstand erzielen. Die locomotorische Ataxie ist also keine unbedingt progressive Form.

Bei Anwendung therapeutischer Maassregeln muss man folgende drei Gesichtspunkte in Rücksicht ziehen; 1. sucht man die Krankheit zu heilen und den anatomischen Zustand des Rückenmarks zu bessern, 2. die gestörten Functionen des Rückenmarks zu bessern, 3. die schmerzhaften und anderen Symptome zu erleichtern. Die Massnahmen selbst, welche dies bezwecken sollen, kann man in drei Gruppen theilen. a. Mittel, welche gegen die aetiologischen Momente der Tabes anzuwenden sind (agents modificateurs des causes du tabes), b. Mittel, welche zu den anatomischen Veränderungen in Beziehung stehen (agents modificateurs des lésions du tabes), c. symptomatische Mittel (agents modificateurs des symptômes du tabes). Ad a muss man die antisyphilitischen und antiarthritischen Kuren u. a. anwenden. Die antisyphilitische Kur ist bei der Tabes nicht schädlich, oft übt sie einen günstigen Einfluss aus, in Ausnahmefällen führt sie zur Heilung. Man soll diese Kur stets da anwenden, wo vorher stattgehabte Syphilis sicher erwiesen ist. Die erste Kur soll eine gemischte sein und drei Monate dauern, die folgenden sollen nach dem Heileffect und je nach dem die Kur ertragen wird, wiederholt werden. Hierher gehört auch die Anwendung von Chlor und Schwefelmineralwasser. Die antiarthritische Behandlung umfasst ausser hygienischen Maassregeln auch Anwendung von Alkalien, Jod, Arsen u. a. Ad b) soll die Behandlung sich entweder auf die sclerotische Natur, oder auf die medulläre Localisation des tabischen Processes beziehen. Gegen die Sclerose wende man Jodpräparate an, oder wenn diese nicht ertragen werden, Argentum, ferner in acuten oder subacuten Schüben der Krankheit Ergotin an. Für das Rückenmark selbst soll man lokale Ableitungsmittel gebrauchen, ferner Electrotherapie und Dehnung der Nerven und des Rückenmarkes. Was die Suspension anbetrifft, so ist dieselbe hauptsächlich in den chronischen Phasen nützlich und muss lange angewendet werden. Ad c). Man soll gegen die lancinirenden Schmerzen Opium, Antipyrin etc. gebrauchen; hierzu kommen äussere Mittel (Chloroform, warmes Wasser, Electricität etc.). Bei Amyosthenie und Asthenie hat man Brown-Séquard'sche Nerventransfusionen angewendet, statt dessen kann man auch Spermin und Glycerinphosphate injiciren, ausserdem kommen Massage, Hydrotherapie und einzelne Mineralwässer in Anwendung. Gegen die Ataxie kann die Frenkel'sche Methode verwendet werden. Diese Methode soll nicht in der Zeit der acuten Schübe zur Anwendung kommen und nur dann, wenn das Sehvermögen, die Intelligenz und die Muskelkraft nicht zu stark geschwächt sind. Gegen die neurasthenischen Symptome, welche bei der Tabes viel öfter vorkommen, als man anzunehmen pflegt, soll man an erster Stelle die Suggestion anwenden. Was schliesslich die vesico-rectalen, oculären, trophischen, circulatorischen, bulbären Störungen anbetrifft, so müssen dieselben einer speciellen Behandlung unterworfen werden.

Frenkel-Haiden. **Die Behandlung der Ataxie durch Neueinübung der Coordination.**

Sitzung vom 23. August.

Es ist eine wohl jetzt allgemein anerkannte Thatsache, dass die Ataxie durch Coordinationsübungen wesentlich gebessert werden kann. Neuere Erfahrungen haben gelehrt, dass selbst in sehr schweren Fällen (im sog. paralyt. Stadium) gute, ja glänzende Resultate erzielt werden können. Bei der Prognose der Therapie in Bezug auf den zu erwartenden Erfolg und die nöthige Zeit, ist der Zustand der Muskulatur (Hypotonie) und der Gelenke zu berücksichtigen. Je grössere Anforderungen an die Methode gestellt werden können, um so complicirter gestaltet sich die Technik der Behandlung; dieselbe darf niemals schematisch sein, sie muss sich anpassen an die Functionen der einzelnen Muskelgruppen. Die Behandlung schwerster Fälle setzt eine genaue Kenntniss der Methode voraus, während in leichteren Resultate relativ leicht zu erzielen sind. Die Ataxie der unbelasteten unteren Extremitäten (im Liegen) und der belasteten (im Stehen), ferner die Ataxie des Rumpfes sind in besonderer Weise zu berücksichtigen. Streng zu meiden sind Uebermüdungen. Für die Behandlung der unteren Extremitäten sind complicirte Apparate entbehrlich. Sie werden in der Anstalt von F. fast nicht mehr angewendet. Die Behandlung der oberen Extremitäten dagegen setzt besondere Apparate voraus. Bei einer regelmässigen Kur sind die Uebungen täglich zwei- bis dreimal vorzunehmen. Die Uebungen sollen stets unter ärztlicher Aufsicht vorgenommen werden, namentlich gilt dieses für die ersten Wochen und bei schweren Fällen mit Verminderung des Ermüdungsgefühls. Es ist wahrscheinlich, dass durch Erlernung complicirter Coordinationsaufgaben im praeatactischen Stadium die drohende Ataxie bekämpft werden kann. Die Erfolge sind dauerhaft. Im Allgemeinen und besonders in schweren Fällen ist die Behandlung nach Frenkel's Methode während einer Badekur zu verwerfen.

Raichline-Paris. **Quelques considerations sur le traitement du tabes dorsalis. Indications et contra-indications.**

Sitzung vom 23. August.

Obwohl ein ziemlich inniger Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis sicher vorhanden ist, hat die antisyphilitische Behandlung bei der Tabes nur einen sehr relativen Werth und ist nur im Anfangsstadium der Krankheit mitunter von Erfolg begleitet. R. hält es für unvernünftig hohe Joddosen in vorgerückteren Stadien zu verabfolgen. Die antisyphilitischen Serumtherapien haben keinen Erfolg gehabt. Die Organotherapie ist ebensowenig von Nutzen bei der Behandlung der Tabes, höchstens kann man ihr einen allgemein tonisirenden Einfluss zuerkennen. Dagegen sind die Balneo- und Hydrotherapie, die Electrotherapie und die Massage und Gymnastik von sehr grossem Nutzen und nehmen bei der Behandlung mit den ersten Rang ein. Daneben empfiehlt R. ein ruhiges Leben in frischer gesunder Luft und zweckentsprechende Ernährung; letztere besonders für Patienten, die sich schon in einem cachectischen Zustande befinden.

Jacob-Berlin: **Die Behandlung der Ataxie bei Tabes dorsalis mittelst der compensatorischen Uebungstherapie** (nach den Erfahrungen aus der ersten mediz. Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. v. Leyden).

Sitzung vom 23. August.

J. demonstrirt eine Anzahl sehr zweckmässig eingerichteter Apparate, an welchen Tabeskranke im Liegen, Stehen und Gehen Uebungen vornehmen, um die bei ihnen vorhandenen Coordinationsstörungen zu bessern. Eine Heilung oder wesentliche Besserung der Tabes durch spezifische Behandlung hat sich bisher als unausführbar erwiesen. Dagegen verspricht die mechano-compensatorische Behandlung erfreuliche, bisher auf keine andere Weise erreichte Resultate. Dieselbe verfolgt den Zweck, nicht die Krankheit selbst

zu heilen, sondern durch methodische Uebungen die Coordinationsstörungen zu bessern und zu beseitigen. Der Patient soll hierbei lernen, trotz der herabgesetzten Empfindung (Muskelsinn) seine Bewegungen wieder gut zu beherrschen. Solche Uebungen können durch einfache Unterweisung nicht erfolgreich ausgeführt werden; es bedarf vielmehr besonderer für diesen Zweck erdachter Apparate, an welchen ein methodischer, mindestens mehrere Wochen umfassender Unterricht ertheilt wird.

K. Brower-Chicago: **Some suggestion on the treatment of Tabes dorsualis.**

Sitzung vom 23. August.

B. meint, dass für Tabeskranke ein warmes, trockenes und gleichmässiges Klima von grosser Bedeutung ist. Der nächste wichtigste Factor für diese Kranken ist Ruhe, besonders in Fällen, wo die Krankheit schnelle Fortschritte macht; daneben sind tägliche Massage und Behandlung mit elektrischem Strome von gutem Nutzen, ebenso methodische Uebungen nach der Frenkel'schen Methode. Von Mitteln empfiehlt B. besonders das Goldchlorid und Zinkphosphat.

Lagondacki-Paris: **Etiologie du tabes et son traitement antisyphilitique.**

Die Ausführungen dieses Redners schliessen sich eng an diejenigen Erbs' an.

Discussion.

Zabludowsky meint, dass schon im Jahre 1884 mechanische Uebungstherapie bei Tabes geübt wurde; damals wurde diese Uebung einfach als Massage bezeichnet. Die neueren Apparate sind nicht wesentlich verschieden von den schwedischen. Z. braucht zur Behandlung der Patienten mit in die Massage eingeschobenen Uebungen keine so lange Zeit wie Frenkel, sondern nur einige Wochen.

Homen berichtet über Erfahrungen, die er in der Behandlung von 47 Tabesfällen gemacht hat und legt bei der mechanischen Methode den grössten Werth auf die Massage und die coordinirten Uebungsmethoden.

Frenkel. Seine Methode hat mit der schwedischen Heilmethode höchstens das gemein, dass beide an Muskeln vollzogen werden; sonst sind beide Methoden im Princip grundverschieden. Noch mehr! Frenkel hält die Anwendung der schwedischen Heilmethode oft für direct schädlich, mitunter für deletär. Er kennt Patienten, welche zu Fuss in schwedische Anstalten hineingegangen sind und in schlechtem Zustande herausgetragen wurden. Es liegt das daran, dass der Tabiker infolge Störung seines Ermüdungsgefühls immer die maximale Muskelbewegung ausführt, so dass er sich viel eher ermüdet, als ein gesunder; man findet als Zeichen hierfür oft eine colossale Pulsfrequenz und später eine grosse Erschlaffung der Muskeln.

Pick berichtet kurz über Resultate der Behandlung in der Prager Klinik und demonstrirt Präparate eines Tabesfalles, wo ausser Hinterstrangserkrankung eine schwere Meningitis im Lendenmarke mit Granulationen vorhanden ist.

Raichline meint, dass so complicirte Apparate nicht nöthig sind, um die Störungen der Ataxie zu behandeln; mit einfacheren, im Zimmer befindlichen Hülfsmitteln kann man die Uebungen ebenso vornehmen und nicht nur in der Klinik, sondern auch zuhause ausführen lassen.

Frenkel meint, dass es hierbei sehr auf den einzelnen Fall ankomme, der zu behandeln ist; es kommt ferner darauf an, ob man von einer Methode nur eine Besserung des Kranken erwartet, oder sie so ausarbeitet, dass sie das Ideal einer Heilmethode der Ataxie bildet.

Pitres und Régis-Bordeaux: **La semeiologie des obsessions et idées fixes.**

Sitzung vom 20. August.

Vom psycho-physiologischen Standpunkte aus kommen bei Zwangszuständen drei Charaktere in Betracht: 1. Die Vorstellung, 2. ein emotioneller und 3. ein impulsiver Zustand. Die Vortragenden nehmen mit Morel an, dass die Zwangszustände eine Krankheit darstellen, bei welcher die Emotion die Hauptrolle spielt. Die Zwangszustände kann man in zwei Kategorien theilen. Zur ersten gehören Fälle von krankhafter Aengstlichkeit oder Phobien, welche man in diffuse und systematisirte theilen kann, je nachdem das Aengstlichkeitsgefühl mehr einen allgemeinen Charakter trägt oder sich systematisch und lokalisirt äussert. Zur zweiten Kategorie gehören diejenigen Fälle, in denen sich an die Symptome der krankhaften Erregung eine fixe oder praedominirende Idee anschliesst. Das sind die fixen oder Zwangszustände im eigentlichen Sinne des Wortes. Bei der Entstehung der Zwangszustände kann man drei Stadien unterscheiden: 1. ein Stadium mit einem allgemeinen Aengstlichkeitsgefühl (Pantophobie). In diesem Stadium erkennt man bei dem Kranken eine verborgene Aengstlichkeit, welche entweder garnicht oder nur zufällig zum Ausdruck kommt (état obsédant à anxiété diffuse ou panophobique). 2. Im zweiten Stadium tritt die Aengstlichkeit systematisirt in Form einer Monophobie auf (état obsédant avec anxiété systematisée ou monophobique, phobie proprement dite). Die hierher gehörigen Fälle kann man in constitutionelle oder accidentelle theilen. Die constitutionellen, systematisirten Phobien (Morel, Féré, Gélineau) treten unter dem Bilde eines Aengstlichkeitsgefühls auf, welches mit einem bestimmten Gegenstande in Verbindung steht (Furcht vor Blut, Feuer, Höhen, Thieren etc.). Meistens kann man ausser diesem scheinbar isolirt auftretenden Symptom noch andere Zeichen einer neuropathischen Constitution entdecken. Die accidentellen systematisirten Phobien treten seltener bei hereditär belasteten Individuen auf, und bei Degenerirten findet man sie garnicht. In den dazu gehörigen Fällen sieht man, dass der Kranke bis etwa zum 30sten Lebensjahre sich normal entwickelt hat, und dann erst zwischen dem 30sten und 50sten Lebensjahre (Morel) tritt unter ungünstigen Verhältnissen der Angstzustand ein. Im dritten Stadium findet man, dass mit dem Zwangszustand eine fixe Idee verbunden ist (état obsédant avec anxiété intellectuelle ou monoidéique, obsession proprement dite). Während im physiologischen Zustande eine fixe Idee (nach dem Ausdrucke von Ribot) eine quasi tetanische Form der Aufmerksamkeit darstellt, zeichnet sich die krankhafte fixe Idee dadurch aus, dass sie unwillkürlich ist und in einer Disharmonie mit dem gewöhnlichen Gedankengange steht. Sie ist eine gleichsam parasitäre, automatische und unwiderstehliche Idee. Was die Frage anbetrifft, ob die mit einer fixen Idee behafteten Kranken derselben einen Widerstand entgegensetzen können oder nicht, so muss man allerdings zugeben, dass dies nur selten vollständig gelingt, obwohl sich die Kranken sehr oft Mühe geben, die krankhafte Idee zu bekämpfen. Vortragende meinen mit Seglas und Janet, dass vom rein psychologischen Standpunkte aus das Bewusstsein der Krankhaftigkeit ihrer Idee bei den betreffenden Individuen nicht absolut erhalten ist; vom klinischen Standpunkte aber muss man zugeben, dass die Kranken sich ihres Zustandes bewusst sind. Die Vortr. besprechen weiter die Veränderlichkeit der fixen Ideen. Was das Vorkommen von Hallucinationen bei Zwangszuständen anbetrifft, so meinen P. und R., dass die Annahme des Fehlens der letzteren hierbei nicht richtig sei. Sie nehmen mit Seglas an, dass entweder die Hallucinationen die Zwangsideen begleiten, (obsession hallucinatoire) oder dass die Hallucination einen Zwangscharakter trägt (hallucination obsédante). Das Hauptmerkmal dieser Hallucinationen bildet die Projicirung des Zwangszustandes (hallucinations représentatives) analog den Phänomenen, welche man bei Haschischintoxicationen beobachtet. Die Zwangszustände findet man bei jugendlichen Personen öfter als im späteren Alter und bei Frauen häufiger als bei Männern. Die Heredität spielt eine sehr wichtige Rolle. Pitres und Régis haben entgegen der Ansicht anderer Autoren sicher in einigen Fällen einen Uebergang der Zwangszustände in eine Geisteskrankheit

beobachtet (in Melancholie und Paranoia). Die Behandlung dieser Zustände besteht in Isolirung, aber nicht in Internirung, (Kaltwasserheilanstalt, Landaufenthalt etc.).

M. Boucher-Rouen. **Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'erythrophobie).**

Auf dem ersten französischen Congress für Psychiatrie (1890) hat B. über einen besonderen Fall von Zwangsvorstellung referirt, welcher sich charakterisirte durch eine aussergewöhnliche Erröthungsfurcht und welche in einen Zustand grosser allgemeiner Beunruhigung (mit Selbstmordgedanken) ausartete. Im Jahre 1896 hatte B. Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten, welcher mit dem ersten grosse Aehnlichkeit hat, sodass B. geneigt ist, einen besonderen Geisteszustand anzunehmen, welcher dem der Claustrophobie und Agoraphobie an die Seite zu stellen ist. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, welche aus stark neuropathischer Familie stammt und welche nach der Geburt ihres ersten Kindes in einen grossen Schwächezustand verfiel. Während 5 Wochen konnte sie den Gedanken nicht los werden, dass sie ihrem Kinde den Hals abschneiden würde, und dieser Gedanke beherrschte sie so, dass man sie, um ein Unglück zu verhüten, bewachen musste. Später verwandelte sich dieses Angstgefühl in einen Zustand, dass sie beim Hören von peinlichen Dingen leicht erröthete. Diese Eigenschaft brachte sie in fortwährende Erregung, weil sie Furcht hatte, dass andere aus ihrem Erröthen schliessen könnten, sie stände mit diesen Dingen in Beziehung. Nach der zweiten Schwangerschaft vermehrte sich das Uebel noch mehr, und als ihre krankhafte Eigenschaft von anderen bemerkt wurde, litt sie so darunter, dass sie wenig Nahrung zu sich nahm, schlaflose Nächte hatte und in steter Angst lebte, dass das Leiden sich noch vergrössern könnte. Geistig und körperlich zeigte sie sonst keine Anormalien.

Vallon et Marie. **Contribution à l'etude de quelques obsessions.**

Die Zwangszustände können im Allgemeinen als Erregungszustände aufgefasst werden, welche nicht auf das gesammte Centralnervensystem wirken, sondern ein specielles Sinnesgebiet beeinflussen. Die secundären Symptome, welche hierbei auftreten, sind um so intensiver, je beschränkter und localisirter die Ausbreitung ist. Die Symptome des Zwangszustandes sind um so unbewusster, je gewaltiger sie in ihrer Gesammtzahl wirken. Es ist, als ob eine neue Persönlichkeit aus der alten sich herausbilde, wobei letztere der Entstehung der neuen willenlos zusieht. Die Ausbreitung kann in folgenden Sphären stattfinden: 1. in der coenesthetischen (obsessions emotionelles), 2. in der sensitivo-sensoriellen (obsessions hallucinatoires), 3. in der motorischen (obsessions impulsives), 4. in der psychischen (obsessions intellectuelles), 5. in den Combinationen von 1—4. Die häufigste Combination, welche man als Regel aufstellen wollte, besteht in der Antheilnahme der vorderen psychischen Zone unter der Form eines grösseren oder geringeren Grades des Bewusstseins mit Dazwischentreten der Hemmungscentren. Das Fehlen der letzteren kann entweder congenital auftreten oder acquirirt werden. In beiden Fällen ist dies kein Hinderniss zur Entstehung eines Zwangszustandes. Der letztere kann sich zu einer permanenten Form entwickeln und bildet eine Art von partieller chronischer Psychose unter dem Ausschluss der höheren psychischen Hemmungscentren.

O. Dornblüth-Rostock. **Zur Behandlung von Angst- und Zwangszuständen.**

D., welcher von den meisten Heilmitteln, welche bei Kranken mit Zwangsvorstellungen angewendet werden, keinen Erfolg gesehen hat, wurde zur Anwendung einzelner Arzneimittel bei dieser Krankheit dadurch geführt, dass sie sehr viele Symptome hat, welche sich auch bei der Melancholie finden. Der Affectzustand bei der Obsession wird nach D. am besten durch eine methodische Opiumkur behandelt. Die Krankheit soll danach schneller verlaufen und leichter zur Heilung kommen; selbst Fälle, welche schon sehr lange (10—12 Jahre) bestehen, werden sehr gut durch dieses Mittel beeinflusst. Die Tagesdosis beträgt ca. 1,0 g. Die Vorstellung

der Zwangsidee besteht weiter, aber der Affect ist ein wesentlich geringerer. Die Kranken berichten selbst, dass sie gegen die Vorstellungen viel gleichgültiger werden. Wenn man nach längerer Zeit mit den Opiumdosen zurückgeht, kehren die früheren Affecte nicht wieder. Es handelt sich bei dieser Kur keineswegs um eine narkotische Wirkung. Die Kranken verrichten ihre geistige Thätigkeit wie vorher, sodass von einer Betäubung nicht die Rede sein kann. Besser ist es allerdings für die Heilung, wenn der Kranke in der Zeit der Kur keine Arbeit verrichtet, sondern sich ganz der Ruhe hingiebt. Bei sehr lange dauernden Zwangsvorstellungen ist es nothwendig, die Kur nach ca. einem halben Jahre zu wiederholen. Eine Gefahr, dass die Kranken sich an das Opium gewöhnen, besteht nicht. Es ist aber nothwendig, dass die Patienten nicht eher aus den Augen gelassen werden, als bis das Opium bis auf ganz minimale Dosen herabgesetzt ist. In leichteren Fällen kann man Codeïn ebensogut verwenden. Selbstverständlich ist das Opium keine Panacee gegen diese Zustände, da Misserfolge bei der Kur nicht ausgeschlossen sind.

Konstantinowsky-Moskau. **Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrésistibilité.**

Die Schlüsse, welche K. aus seinen Beobachtungen zieht, sind folgende: 1. Man kann die Zwangsvorstellungen im Sinne Westphals anerkennen. 2. Alle psychischen Acte können den Charakter eines unwiderstehlichen Zwanges annehmen. 3. Ein einziger derartiger Zwang giebt uns nicht das Recht, alle diese Erscheinungen in das grosse Gebiet der Zwangsvorstellungen einzureihen. 4. Viele Symptome, welche nach klinischer Betrachtung einen Zwangscharakter haben, müssen zu verschiedenen Geistesstörungen gerechnet werden. 5. Das Vorhandensein von Hallucinationen ist kein charakteristisches Zeichen für die bewussten Zwangsvorstellungen, denn man trifft sie auch bei schon vorgeschrittener Demenz. 6. Um psychische Phänomene als Zwangsvorstellung anzusehen, muss man sie in klinischer Hinsicht genau studiren.

Discussion.

Meschede. Um eine Confusion der Begriffe zu vermeiden, sei es geboten, diejenigen Zwangszustände, welche sich lediglich auf die Gebiete des Willens oder auf dem Vorstellungsgebiete vollziehen, gesondert zu betrachten. Es sei allerdings richtig, dass bei den eigentlichen Obsessionszuständen das effective Gebiet jedes Mal in erster Linie betroffen sei. M. schlägt vor, die Zustände reinen Willenzwangs, reinen Denkzwanges als phrenoleptische von den ausgeprägten Obsessionszuständen zu trennen.

Benedict macht historische Bemerkungen über das Erröthen. In Deutschland kennt man diese Krankheit schon lange und Eulenburg hat dieselbe als Rubescenz beschrieben. Am wichtigsten sind jene Fälle, wo überhaupt kein Erröthen stattfindet, sondern wo bloss das Gefühl besteht. Bei erworbenen Angstgefühlen kann man sehr gute Erfolge bei Anwendung der Franklin'schen Douche constatiren.

Tokarsky theilt die Meinung von P. u. R. in Bezug auf die grosse Rolle, welche das affective Gebiet in unserem psychischen Leben spielt. Der Affect bildet stets die wahre Ursache der Wirkung und eine Idee kann sich nur durch Vermittelung der Emotion verstärken. Vom psychiatrischen Standpunkte kann man dagegen zwei Arten der Entwickelung psychischer Prozesse unterscheiden. Einmal kann eine allgemeine Emotion zur Entstehung einer Idee führen, welche dann zur Handlung wird; andrerseits kommt aber der emotionelle Zustand durch Vermittelung einer Idee zu Stande und dieser Zustand führt dann zu einer Action. Diese beiden Momente (Emotion und Idee) sind so fest mit einander verbunden, dass man sie als ein Ganzes betrachten kann. Die Krankheit kann entweder die Emotion oder die Idee so verstärken, dass man keinem dieser Momente die exclusive ätiologische Rolle zuschreiben kann. Wenn eine Idee ohne Zwangszustand die fixe Idee und nicht den Obsessionszustand darstellt, so kann man ebensowenig den emotionellen Zustand ohne Idee als einen Zwangszustand betrachten; derselbe stellt nur den affectiven Zustand dar.

Pathologie de la paralysie générale des aliénés; délimination de cette maladie des formes morbides voisines.

O. Binswanger-Jena. Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankungen.

B. beginnt mit der Betrachtung der Frage, was man unter dem paralytischen Krankheitsprozesse zu verstehen habe. Wenn man das Wesen der chronischen Entzündungsprozesse ins Auge fasst, mit denen ja der pathologische Prozess bei der Paralyse nahe verwandt ist, so findet man, dass die ersten Anfänge einer solchen Entzündung immer im Zugrundegehen bestimmter Gewebselemente bestehen, und zwar geht zuerst immer das functionstragende Gewebe unter, welches im Nervensystem durch die Nervenzellen mit ihren Ausläufern dargestellt wird. Bei der Beschreibung des paralytischen Krankheitsprozesses beschränkt sich B. auf die Untersuchungsergebnisse frischer Formen (Frühformen). Es degeneriren hier sicher zuerst die Nervenzellen und später erst die Nervenfasern. Ueber das Befallensein der Collateralen des Axencylinders sind allerdings noch keine sicheren Thatsachen bekannt. Ueber die secundären Wucherungsprozesse, welche von der Glia und den Gefässen ausgehen, kann B. nichts Neues berichten.

Die Frage, wodurch der ganze Krankheitsprozess bedingt ist, lässt sich noch nicht sicher beantworten. Wir wissen, dass der Prozess Männer und Frauen in der Blüthe der Jahre ergreift und dass er sich ganz langsam entwickelt. Erst, wenn der Process eine bestimmte Höhe erreicht hat, tritt das klinische Bild zu Tage.

Unter den Schädlichkeiten, welche in Frage kommen, steht die Syphilis oben an, obwohl sie nach B.'s Ansicht keineswegs die alleinige Ursache der Krankheit darstellt; auch Alkohol, Tabak und Trauma spielen bei dieser Krankheit eine grosse Rolle, ebenso haben Ueberanstrengungen bei verminderter Widerstandskraft eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Während es sich bei den functionellen Nervenerschöpfungen um eine Schädigung der Ernährungssubstanz handelt, eine Schädigung, welche wieder ausgeglichen werden kann, handelt es sich beim paralytischen Prozesse um eine Zerstörung des eigentlichen Neurosoms. Die Krankheitsprozesse, welche heutzutage noch unter dem Namen der Paralyse zusammengefasst werden, sind sowohl in klinischer, wie anatomischer Beziehung von sehr verschiedener Natur. B. unterscheidet drei Typen: a) Typus der diffusen Leptomeningitis, bei welchem ein ausserordentlich starker Hirnschwund stattfindet. b) Die haemorrhagische Form mit hyaliner Entartung der Gefässe. c) Ausgedehnte Rindenerkrankung ohne Leptomeningitis.

Ebenso wie anatomisch kann man auch klinisch sehr verschieden sich darstellende und verlaufende Formen unterscheiden.

Was die Prozesse anbetrifft, welche ein der Paralyse ähnliches Bild darbieten können und doch von ihr scharf zu trennen sind, so sind zu nennen:

1. Die Polyneuritis; diese kann in einem gewissen Stadium einen Verlauf zeigen, welcher sehr ähnlich dem paralytischen ist.

2. Chronischer Alkoholismus (Alkoholitische Pseudoparalyse). Hier wird der ganze Verlauf sehr leicht die Entscheidung bringen und ausserdem bewirkt eine Entziehung des Giftes bald ein erhebliches Zurückgehen der somatischen und auch geistigen Störungen.

3. Die spezifische Erkrankung des Gehirns. Der Gehirnbefund bei Paralyse ist immer derselbe, ganz gleich, ob vorher Syphilis vorhanden gewesen ist, oder nicht. Indessen können die durch Syphilis selbst bedingten Veränderungen denen bei Paralyse sehr ähnlich sehen. Ebenso kann klinisch die Unterscheidung eine sehr schwierige sein. Man findet z. B. die reflectorische Pupillenstarre bei Patienten, welche vorher nachweislich Syphilis gehabt haben, als ganz isolirtes Symptom; man findet ferner Fälle, wo vorher gummöse Prozesse vorhanden waren und sich später das Bild der echten progressiven Paralyse entwickelt.

4. Praesenile Demenzzustände. Es können diese Zustände schon in den 40er Jahren eintreten und sind dann sehr schwer von der eigentlichen Paralyse zu trennen. Gewöhnlich werden sie zwischen 50 und 55 Jahren beobachtet. Dieser einfachen Demenz unterliegen öfter Menschen, die auch schon vorher geistig inferior waren.

5. Arteriosclerotische Hirnrindenprozesse. Diese Prozesse treten fleckweise gewöhnlich in der Nähe eines Gefässes auf, als kleine miliare Heerde und prägen sich klinisch in einer langsam fortlaufenden Verblödung aus.

6. Encephalitis chronica progressiva. Dieser Prozess zeichnet sich klinisch durch stabil bleibende Ausfallserscheinungen aus, z. B. eine Hemianopsie. Anatomisch ist der Prozess dadurch charakterisirt, dass ganz bestimmte Projections- und Associationssysteme erkranken. Diese Form kann sich mit der progressiven Paralyse vergesellschaften.

7. Neurasthenie. Verwechselungen dieser Zustände mit dem Anfangsstadium der Paralyse kommen oft vor; die Unterscheidung bringt der weitere Verlauf.

Homen-Helsingfors. **Nouvelle contribution sur une singulière maladie de famille sous forme de demence progressive.**

Verf. hat im Jahre 1892 einen neuen Krankheitstypus beschrieben, welcher drei Glieder einer Familie betraf und der schr grosse Aehnlichkeit mit der allgemeinen progressiven Paralyse hatte. Seitdem hatte H. Gelegenheit, zwei Glieder derselben Familie zu beobachten, welche dieselbe Krankheit bekamen. Bei allen 5 Kranken hat die Krankheit in derselben Weise und im Alter von 20, 12, 20, 16 und 17 Jahren begonnen. Es stellten sich zuerst ein Ermüdungsgefühl, allgemeiner Kopfschmerz und Schwindel ein; Zu diesen Symptomen gesellten sich später ein unsicherer, schwankender Gang, vage Schmerzen in den Beinen und an anderen Körpertheilen, ferner eine gewisse Langsamkeit der Sprache, eine Verminderung der Intelligenz und des Gedächtnisses, aber ohne dass dabei eine Incohaerenz der Gedanken oder Handlungen bestand und ohne dass Delirien vorhanden waren; ausserdem waren Zittern, dauernde Contracturen in den Gliedmassen und Impotenz zu constatiren. Die vier ersten Kranken kamen nach Verlauf von $3^1/_2$, 7, 6 und $2^1/_2$ Jahren nach Beginn der Erkrankung zur Autopsie. Hierbei konnte man bei allen eine Verdickung der Schädelknochen und der Dura mater, eine Adhaerenz der Pia mater, einen gewissen Grad von Atrophie der Hirnwindungen, besonders im vorderen Theil constatiren. Ferner fanden sich Erweichungsheerde in den Linsenkernen und diffuse Wucherungen von Bindegewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde vornehmlich ein Schwund der Tangentialfasern, eine Atrophie der grossen Pyramidenzellen, eine Verdickung der Glia in der Peripherie der Rinde und vor allem Veränderungen aller Hirngefässe, besonders im vorderen Hirnabschnitt, gefunden. Im 4. und 5. Falle hatte eine strenge antisyphilitische Behandlung grosse Besserung erzeugt. So gross auch die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit dem der progressiven Paralyse ist, so glaubt H. doch, dass es sich hier um eine familiäre Affection handelt. Sie unterscheidet sich von der Paralyse durch das Fehlen von geistigen Störungen, durch das Fehlen von Delirien und von Incohärenz der Gedanken und Handlungen, durch die Abwesenheit von Sprachstörungen, von Pupillensymptomen und endlich durch den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Folgezustand congenitaler Syphilis.

Muratow-Moskau. **Zur Pathogenese der Heerderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.**

Der Vortr. hat in der Moskauer Irrenanstalt 123 Obductionen von progressiven Paralytikern ausgeführt; ein Theil derselben ist von M. selbst klinisch beobachtet worden, für den anderen Theil hat er von den in den Anstalten geführten Krankengeschichten Gebrauch gemacht. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die Heerderkrankungen in Form von Blutungen oder Erweichungen findet man bei der progressiven Paralyse äusserst selten. Sie äussern sich verschieden nach der jeweiligen Lokalisation oder bleiben

häufiger ohne jedes klinische Merkmal. Die lokalen Symptome bei der progressiven Paralyse, welche in Form von epileptoiden und apoplectiformen Insulten auftreten, hängen nicht von irgend welchen neuen Complicationen ab, sondern lassen sich auf die Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf die Centralwindungen zurückführen, wobei, wie auch bei anderen Hirnerkrankungen, eine Fernwirkung seitens der am stärksten betroffenen Gehirnabschnitte und Gehirnhäute nicht auszuschliessen ist. Das Unvermittelte ihres Auftretens kann man durch Steigerung der nutritiven Veränderung in den Zellen erklären, welche zur gegebenen Zeit aus dem Zustande ihres stabilen Gleichgewichtes herauskommen. Die protrahirten Krämpfe der Paralytiker in Form von klonischen Zuckungen müssen in pathogenetischer und klinischer Hinsicht als eine Zwangsbewegung corticalen Ursprungs bezeichnet werden, weil ebensolche Krämpfe jedoch in kürzerer Dauer und transitorisch bei gewöhnlicher corticaler Epilepsie zu beobachten sind. Auf diese Weise haben wir es hier mit einer postepileptischen Erscheinung zu thun. Ausser den tabischen Störungen kann man für die Genese der Muskelsinnstörungen und der zuweilen auftretenden Hemianaesthesie einen corticalen Ursprung annehmen. Es besteht eine gewisse Analogie im Sinne der Pathogenese von Heerderscheinungen zwischen progressiver Paralyse und Heerderkrankungen des Gehirns; in beiden Fällen haben wir es mit einer directen und indirecten Wirkung des Heerdes zu thun (Fernwirkung, Reizung, Degeneration).

Greidenberg-Simpheropol: **Ueber die allgemeine progressive Paralyse bei Frauen.**

Die Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen wachsen in letzter Zeit sehr rasch und zwar relativ viel rascher als bei den Männern. Das Zahlenverhältniss der Erkrankungen an progressiver Paralyse zwischen Männern und Frauen hängt von einer ganzen Reihe allgemeiner und individueller Bedingungen ab und kann deshalb natürlich nicht überall dieselbe sein. Für das taurische Gouvernement ist dies Verhältniss wie 2:1. Die Verbreitung der progressiven Paralyse in den verschiedenen Klassen ist bei den Männern umgekehrt, wie bei den Frauen. Bei den Männern fing die Paralyse bei den höheren Klassen an und ging erst allmählich zu den mittleren und niederen über; bei den Frauen kommt sie in letzter Zeit fast ausschliesslich in den niederen Klassen vor und fängt erst jetzt an, auch in die mittleren und höheren einzudringen. Bei den Männern wird die progressive Paralyse aus einer aristokratischen Krankheit eine mehr und mehr demokratische, bei den Frauen umgekehrt. Die einzelnen Ursachen der progressiven Paralyse sind bei den Männern und den Frauen dieselben; die Combinationen sind aber bei den letzteren etwas andere als bei den ersteren. Das klinische Bild der progressiven Paralyse bei den Frauen enthält einige Besonderheiten, die ihm eine gewisse Eigenthümlichkeit verleihen. Der Verlauf der progressiven Paralyse bei den Frauen ist ein langsamerer als bei den Männern; deshalb ist die mittlere Dauer der Krankheit bei ihnen etwas länger als bei den Männern.

Discussion.

Kojewnikoff meint, dass die von Homen beschriebenen Fälle vielmehr eine autonome, unabhängige Krankheitsform darstellen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie eine familiäre Krankheit bilden, während die progressive Paralyse im Allgemeinen isolirt auftritt.

Muratow glaubt im Gegensatz zu der Ansicht von Mierzejewsky, dass die Veränderungen, welche von ihm als Haemorrhagien beschrieben sind, gerade zur Kategorie der Paralyse gehören, sowie auch Mierzejewsky selbst angiebt, dass es Fälle von combinirter Syphilis und Paralyse gäbe. Was die Cysten unter der Pia mater anbetreffe, so finde man sie in vielen apoplectiformen und epileptiformen Fällen nicht. Bei normaler Hirnrinde würden sie keine lokalen Symptome hervorrufen. Aus diesem Grunde legt Muratow den Hauptwerth auf die degenerativen Veränderungen der Nervenzellen.

Bernheim-Nancy. **L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la medecine légale et les maladies mentales.**

Sitzung vom 22. August.

Die Beeinflussbarkeit ist eine physiologische Eigenschaft des menschlichen Gehirns: es ist die Neigung des Gehirns, jeden von ihm aufgenommenen Gedanken zu verwirklichen; jeder aufgenommene Gedanke ist eine Suggestion. Der Hypnotismus ist kein Sonderzustand, es ist die Verwirklichung der Beeinflussung mit oder ohne Schlaf. Die Suggestion kann bei manchen Personen Verbrechen zeitigen, sei es durch instinctiven Trieb oder durch Hallucination oder durch perversen, moralischen Sinn. Die Suggestion kann aber nicht ein starkes moralisches Gefühl zerstören, noch es erzeugen, wenn es nicht vorhanden ist; es kann aber gute und schlechte Triebe zur Entwicklung bringen. Ein Verbrechen kann durch Suggestion von einer Frau verübt werden entweder im hysterischen Schlafe, welche dem hypnotischen Manoeuvre folgt oder durch perversen eigenen Trieb oder durch eine dem Individuum suggerirte Empfindungslosigkeit. Die Suggestion, d. h. der Gedanke, mag er kommen, woher er will, setzt sich im Gehirne fest und spielt eine Rolle bei fast allen Verbrechen. Die angeborene Schwäche des moralischen Sinnes und eine grosse Beeinflussbarkeit erleichtern die criminellen Suggestionen. Ein verbrecherischer Act kann in einem Folgezustande oder in einem Zustande von Somnambulismus begangen werden, der seinen Ursprung in fremder oder eigener Suggestion hat. Ein falsches Zeugniss kann in gutem Glauben abgegeben werden in Folge einer Autosuggestion, durch welche falsche Erinnerungsbilder erzeugt werden. Ein absolut freies Urtheil existirt nicht. Die moralische Verantwortlichkeit genau zu bestimmen, ist meistens unmöglich. Die Gesellschaft hat nur ein Recht der Vertheidigung und Verhütung. Die Erziehung muss einsetzen, um die lasterhaften Triebe zu unterdrücken und den angeborenen Trieben ein Gegengewicht in hemmenden Vorstellungen entgegenzusetzen.

A. Tokarski-Moskau. **De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales.**

Der hypnotische Schlaf ist ein spezieller physiologischer Zustand, der sich charakterisirt durch den fast vollkommenen Ausfall psychischer Thätigkeit. In den meisten Fällen ist dieser Zustand von einer grossen Beeinflussbarkeit begleitet. Aber der hypnotische Zustand und die Beeinflussbarkeit hängen nicht unmittelbar von einander ab; es giebt nicht selten Fälle, wo eine ausserordentliche Suggestibilität vorhanden ist trotz Abwesenheit eines hypnotischen Schlafes und umgekehrt. In therapeutischer Hinsicht hat der hypnotische Zustand den gleichen Werth wie die Suggestion. Der hypnotische Zustand kann nur eine Herabsetzung der Functionsthätigkeit des Nervensystems hervorbringen, und infolge dessen wirkt er wie ein Sedativum. Die Suggestion kann sowohl eine Herabsetzung als auch eine Erhöhung der Function nach einer bestimmten Richtung bewirken. Die Erregung des Nervensystems durch Suggestion kann nur von kurzer Dauer sein. Infolge dessen haben in therapeutischer Hinsicht der hypnotische Zustand und die Beeinflussung in negativer Form eine sehr grosse Bedeutung; man darf nicht vergessen, dass selbst die Functionserregung, wo sie hysterische Lähmungen zum Schwinden bringt, in Wirklichkeit nur eine Beseitigung krankhafter Impulse ist, welche die Function hemmen. Daher giebt die hypnotische Behandlung bei allgemeinen Erregungszuständen des Nervensystems, ganz gleich, welcher Art sie sind, den besten Erfolg. Man muss es als allgemeine Regel betrachten, dass die günstige Wirkung des hypnotischen Schlafes sich von Beginn an zeigen muss. Die Anwendung des Hypnotismus ist indicirt bei allen möglichen Schmerzzuständen, bei allen Erregungen des Nervensystems eines Neurasthenikers, in allen Zuständen des Affectes, in allen Fällen gesteigerter Erregbarkeit etc. Man erhält die besten Resultate bei geistig gesunden Menschen. Die Anwendung des Hypnotismus bei geisteskranken Personen hat nur eine secundäre Bedeutung. Die Individualität des Kranken spielt hierbei eine grosse Rolle. Aus den Fällen, bei denen die Anwendung des Hypnotismus von günstigem Erfolge war, kann man

folgendes schliessen: Man kann nur bei solchen Geisteskranken günstige Resultate erzielen, bei denen eine allgemeine Erregung des Nervensystems und des Gehirnes im besonderen vorliegt. In Fällen dagegen, wo die gleichen Symptome abhängig sind von einer abgeschwächten Hirnthätigkeit kann der Hypnotismus nur vorübergehenden Erfolg haben. Infolge dessen kann man isolirte Symptome einer Geisteskrankheit nur dann zum Schwinden bringen, wenn man auch gleichzeitig den allgemeinen Zustand des Nervensystems bessert. Bei Anwendung des Hypnotismus darf man nicht vergessen, dass im Anfangsstadium acuter Geisteskrankheiten die Empfänglichkeit für den Hypnotismus und die Beeinflussbarkeit sehr gering sind; man erhält daher die besten Resultate in Perioden, wo die Krankheit anfängt, stationär zu werden. Man erhält gute Resultate bei der Neurasthenie, den Zwangszuständen, der Melancholie, der leichten Manie, bei Alkoholmissbrauch, Morphinismus, sexuellen Perversitäten etc. Die Anwendung des Chloroforms, um den hypnotischen Schlaf leichter herbeizuführen, ist nur versuchsweise gestattet. Ein schädlicher Effect ist in den meisten Fällen auf die Unerfahrenheit des Hypnotiseurs zurückzuführen. In gerichtsärztlicher Hinsicht kann man nicht leugnen, dass unter dem Einflusse hypnotischer Suggestion das Begehen eines Verbrechens möglich ist; aber in solchen Fällen ist von dem Sachverständigen zu verlangen, dass er sich bestimmt darüber äussere, ob eine Hypnotisation mit dieser bestimmten Beeinflussung stattgefunden hat oder nicht. Der Hypnotismus hat sich in der Behandlung von Geisteskrankheiten einen wohlverdienten Ruf erworben, da man durch ihn in manchen Fällen noch Heilung erzielen kann, wo alle anderen Mittel im Stiche lassen.

Gorodichze-Paris: **La psychotherapie dans les différentes variétés du délire émotif.**

Der Ausdruck „Delire émotif", welcher von Morél 1866 eingeführt wurde, verdient erhalten zu bleiben, weil er das Hauptsymptom dieser Krankheitsform, nämlich die „Emotivité" in den Vordergrund stellt. In 38 derartigen Fällen wurde eine Behandlung mit Suggestion vorgenommen, welche G. mit „Suggestion im Zustande der Empfänglichkeit" bezeichnet. Der Zustand des gewöhnlichen Wachseins verhindert durch die Menge äusserer Empfindungen, welche jeden Augenblick den Kranken zerstreuen, dass die zu suggerirenden Gedanken tief genug in seinen Geist eindringen und sich hier festsetzen Der hypnotische Zustand andererseits, abgesehen davon, dass er in manchen Fällen garnicht hervorzurufen ist, hinterlässt sehr oft bei dem Kranken einen schädlichen Zustand nervöser Abspannung. Der Zustand der Empfänglichkeit wird erzeugt, indem man die Gedanken des Kranken auf einen ganz bestimmten Punkt sammelt, so dass er, wie man sagt, ganz Ohr ist, und nun beginnt man durch überzeugende Gründe, durch bestärkende Worte etc. seine defecte psychische Gedankenthätigkeit zu corrigiren. Auf diese Weise wurden von 38 Kranken 23 geheilt, 9 wurden gebessert, und nur bei sechs wurde kein Erfolg erzielt. Am schwersten war die Zweifelsucht und die Berührungsfurcht zu beeinflussen; die Heredität hatte auf den Erfolg keinen Einfluss, ebensowenig das Geschlecht.

G. Galli-Italien. **Die Ausbeutung einer krankhaften Idee seitens des Arztes behufs Heilung.**

Eine hysterische Kranke glaubte, dass ihre vorübergehende Stummheit davon herrühre, dass sie eine Schlange im Leibe habe. Der Arzt bestärkte sie in diesem Glauben und suggerirte ihr im hypnotischen Schlafe, dass er die Schlange entfernen werde, worauf die Patientin gesund wurde.

Allgemeine Sitzung am 22. August.

v. Krafft-Ebing-Wien. **Aetiologie der progressiven Paralyse.**

K. bespricht zunächst alle Momente, welche in der gegenwärtigen Zeit schädigend auf das Nervensystem wirken, so dass es krank machenden Ursachen weniger Widerstand entgegensetzen kann. Diese Momente liegen alle in dem furchtbaren Kampfe ums Dasein, welchen die Menschen heutzutage zu bestehen haben, und in den durch diesen Kampf gezeitigten Aus-

wüchsen. Die progressive Paralyse, auf deren Besprechung Vortr. alsdann speciell eingeht, war im vorigen Jahrhundert so gut wie unbekannt; jetzt ist sie ein wahres Schreckgespenst der Menschheit geworden. Der Procentsatz der Erkrankungen ist seitdem in fortdauernder Zunahme begriffen (1838: 12,6 pCt.; 1867: 18 pCt.; in den letzten Jahren 23—30 pCt. aller Geisteskranken). Die Krankheit befällt Männer erheblich häufiger als Frauen. Sie ergreift die Menschen jetzt in einem jugendlicheren Alter, als dies früher geschah. Früher trat sie im 36.—40. Lebensjahre auf, jetzt wird sie auch schon im Kindesalter beobachtet. Es ist ferner eine erhebliche Zunahme dieser Krankheit beim weiblichen Geschlechte zu constatiren. Ehemals war das bezügliche Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlechte wie 8 : 1, jetzt ist es wie 4—2,5 : 1.

Unter den Ursachen der Paralyse steht die Syphilis obenan. Obwohl die Statistiken darüber schwankend sind, so sprechen sie doch eine deutliche Sprache. Es ist sogar möglich, dass die Syphilis die einzige Ursache dieser Krankheit (ebenso wie der Tabes) ist. Dafür sprechen Versuche, welche in K.'s Klinik angestellt wurden. Es wurden 8 Paralytiker, welche sich in vorgeschrittenem hoffnungslosen Zustande befanden, mit frischem Schankersecret an verschiedenen Körperstellen geimpft und alsdann 180 Tage lang genau beobachtet. Bei keinem derselben trat irgend eine Reaction von Syphilis auf. Daraus lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass bei allen diesen Patienten latente Syphilis vorhanden war, welche sie gegen eine frische Infection immun gemacht hat. Weiter ist anzuführen, dass es noch niemals beobachtet worden ist, dass ein solcher Kranker einen syphilitischen Primäraffect acquirirt hat, obwohl diese Kranken wenigstens im Beginn der Krankheit wahrscheinlich sich manchen sexuellen Ausschweifungen hingaben. Für die Annahme der Syphilis als Ursache spricht auch der Umstand, dass bei juveniler Paralyse ein hoher Prozentsatz congenitaler Syphilis constatirt ist, ferner, dass bei der städtischen Bevölkerung Syphilis und Paralyse viel häufiger sind als auf dem Lande, dass sie unter Offizieren erheblich mehr auftritt, im geistlichen Stande dagegen, ebenso bei Damen höherer Stände ausserordentlich wenig vorkommt. In Gegenden, wo die Syphilis selten ist, ist auch die Paralyse selten. Der Ausbruch der Paralyse erfolgt gewöhnlich 5—15 Jahre nach der Infection mit Lues: daher ist es erklärt, dass die Paralyse in verhältnissmässig jugendlichem Alter auftritt. Nimmt man noch die anfangs erwähnten Momente hinzu, welche schädigend auf das Nervensystem einwirken, so kann man als Ursache der Paralyse die „Civilisation und Syphilisation" bezeichnen. Vortr. folgert am Schlusse dementsprechend, dass nur durch eine Bekämpfung der Syphilis dem Fortschreiten der Paralyse Einhalt geboten werden kann.

Jolly-Berlin. **Die psychischen Störungen bei Polyneuritis.**

Sitzung vom 24. August.

Die Geistesstörungen bei Polyneuritis sind zuerst von Korsakoff beschrieben worden. Das klinische Bild dieser Störung ist so charakteristisch, dass es von allen Autoren nach der ersten gegebenen Beschreibung wiedererkannt wurde. Es existiren Differenzen nur über die Beziehung der geistigen Störung zur Polyneuritis und zu anderen Geisteskrankheiten. Es steht fest, dass die Entstehung auf eine Giftwirkung zurückzuführen ist. Am häufigsten ist es der Alkohol, in einer kleinen Zahl von Fällen bilden Arsenik u. a. und die Toxine der Infectionskrankheiten die Ursache. Es handelt sich nach Korsakoff nicht um eine directe Giftwirkung, sondern um eine Aenderung des gesammten Stoffwechsels. Er bezeichnet die Giftwirkung als eine toxämische. Jolly neigt in dieser Beziehung der Ansicht Korsakoff's zu, weil die Erscheinungen der Geistesstörung und der Polyneuritis erst dann auftreten, wenn zu der chronischen Vergiftung erst eine neue Revolution im Körper auftritt. Trotzdem hält J. die Bezeichnung toxämisch für zu allgemein. Unter 61 Fällen von Polyneuritis, welche Vortr. zu beobachten Gelegenheit hatte, befanden sich 47 Männer und

14 Frauen. Von diesen waren bei 35 Männern und bei 9 Frauen psychische Störungen vorhanden, bei den übrigen 17 Patienten fehlten sie. Die geistigen Störungen bestanden in einfachen Delirien von verschiedener Schwere. Einige davon sind günstig verlaufen, andere letal und einzelne sind ungebessert geblieben. Wenn man überhaupt meint, dass man in einem dieser Fälle ein Zwischenglied zwischen Intoxication und geistiger Störung annehmen kann, so gilt dies vor allem für das Delirium tremens. Die charakteristische Unorientirung in Raum und Zeit und die Pseudoreminiscenz kommen auch bei gewöhnlichem Delirium vor. Man kann also sagen, dass das Delirium tremens schon die Elemente enthält, welche der ganzen Krankheit zukommen, nur sind hier die Erscheinungen kurz zusammengedrängt. Bei der Form der Polyneuritis dagegen hält die Geistesstörung länger an und kann zu einer bleibenden werden. Diese Zustände können auch in immer tiefere Demenz übergehen. Auch bei der Dementia senilis sieht man analoge Erscheinungen, sodass nur der Verlauf die Entscheidung bringt. Die anatomischen Befunde bei dieser Krankheit sind noch unzureichend. In den von Jolly untersuchten Fällen fand sich ein mehr oder weniger ausgesprochener Tangentialfaserschwund. Die weiteren Untersuchungen müssen berücksichtigen, welche Fasersysteme hier topographisch ergriffen sind im Vergleich zu anderen Fällen von Demenz. J. meint zum Schluss, dass man die Krankheit vorläufig wohl am besten nach dem Autor, der sie zuerst beschrieben, als „Korsakoff'sche Psychose" bezeichne.

An der Discussion betheiligen sich Korsakoff, Moeli, Nischegorodzeff und Jolly.

Robertson-Glasgow: **Some news methods of treatment.**

Sitzung vom 24. August.

1. Die Anwendung der Wärme oder abwechselnd von Wärme und Kälte von bestimmter Temperatur und eine beträchtliche Zeit lang am Kopf und an der Wirbelsäule bildet einen starken Reiz für das Gehirn und Rückenmark. Es ist wahrscheinlich, dass die metabolischen Prozesse dadurch mehr in Action gerathen und dass krankhafte Produkte in den Zellen, Nervenfasern und in den Häuten schneller absorbirt werden. R. empfiehlt diese Behandlungsmethode besonders bei Geisteskrankheit und Starrkrämpfen, welche mit Stupor verbunden sind, ferner bei Entzündungen und Degenerationsvorgängen im Rückenmark.

2. Das Beklopfen der Schädeldecke, wie es angewendet wird, um einen Krankheitsheerd im Gehirn zu lokalisiren, ist auch ein therapeutisches Mittel für manche Geisteskrankheiten, wo, nach den Symptomen zu schliessen, ein mässiger Reiz der Hirnrinde angemessen erscheint.

3. Die methodische und systematisch angewendete Suggestionsbehandlung erweist sich besonders nützlich bei den leichteren Formen functioneller Störungen des Gehirns und Rückenmarks, welche gemeinhin als hysterische bezeichnet werden.

4. Die prolongirte kalte Douche am Kopfe ist nach R. sehr wirkungsvoll bei Convulsionen, die im Gefolge von Alkoholmissbrauch auftreten, und sehr dienlich zur schnellen Beseitigung von nervöser Taubstummheit. Das Wasser wird in vollem Strome aus einer Höhe von 18 Zoll auf den Kopf (besonders an der Stelle der motorischen Zone) gegossen, wobei man nur ständig den Puls des Pat. zu controlliren hat, um eine etwa eintretende Herzschwäche schnell auszugleichen.

5. Die direkte Beeinflussung der Medulla oblongata durch den elektrischen Strom (eine Elektrode wird auf das Occiput, die andere auf die Rachenwand gelegt) hat einen guten Erfolg bei Diabetes, Bulbärparalyse, Epilepsie und Morbus Basedowii.

Shuttleworth-Richmond: **Hereditary neuroses in Children.**

Sitzung vom 24. August.

Verf. definirt die Neurose als einen anormalen Zustand des Nervensystems, bei dem die Tendenz zu functionellen Störungen besteht, ohne dass Strukturveränderungen eintreten, während er oft trophische Störungen im Gefolge hat. In den sogenannten „nervösen" Familien findet man Kinder, welche geistig und moralisch defect sind, Kinder, welche Neigung zu Eklampsie, Krämpfe und Chorea haben und die unter den mannigfachsten Formen von Nervenstörungen leiden. Die nervöse Erblichkeit zeigt sich auf verschiedene Weise in verschiedenen Generationen und auch in den Gliedern derselben Generation. Die Statistik ergiebt, dass Geistes- und Nervenkrankheiten, Phthisis, Syphilis, Alkoholismus, Blutsverwandschaft, hohes Alter der Eltern einen grossen Einfluss auf Entwickelung von Nervenkrankheiten bei den Kindern haben. Die verschiedenen Formen der hereditären Nervenkrankheiten sind besonders in ihren Symptomen bei Kindern zu studiren. Vom socialen Standpunkte aus wünscht Vortr. eine grössere Belehrung über die Schädlichkeiten der Heirathen zwischen nervösen Menschen und eine spezielle Erziehung der Kinder, welche an Nervenkrankheiten leiden.

Orchansky-Kharkow: **De l'antagonisme entre l'hérédité neuropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques.**

Sitzung vom 24. August.

Nach Beobachtungen von O. hat die Syphilis allein ohne neuropathische Vererbung eine viel grössere Anzahl von Nervenstörungen im Gefolge als die Syphilis, welche mit krankhafter erblicher Disposition vergesellschaftet ist. Andererseits schafft die Syphilis allein fast ausschliesslich organische Läsionen des Nervensystems und vornehmlich solche des Gehirns, während man sowohl bei Männern und Frauen Neurosen und funktionelle Psychosen dabei nicht beobachtet. Die Erfahrung lehrt ferner, dass die Syphilis allein oder zusammen mit erblicher Disposition öfter Männer als Frauen betrifft. Im zweiten Fall (Heredität und Syphilis) trifft man ausser organischen Nervenkrankheiten auch einzelne Fälle functioneller Störungen. Da die functionellen Störungen keine so ernste Bedeutung haben, wie die organischen Affectionen, so ergiebt sich die paradoxe Thatsache, dass die erbliche Disposition anstatt die Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem zu vermehren, sie im Gegentheil verringert. Man kann geradezu behaupten, dass unter dem Einfluss neuropathischer Vererbung eine gewisse Zahl organischer Störungen sich in functionelle umwandelt. Die Zahl der Kinder, welche mit functionellen Krankheiten behaftet ist, überwiegt bei weitem die Zahl derer, welche an organischen Krankheiten leiden. Unter den letzteren findet man einige Fälle von Entwickelungshemmung, und es bleibt eine sehr verschwindende Zahl von wirklich organischen Läsionen. Wenn man sich erinnert, dass man bei Syphilitischen fast gar nicht Neurosen beobachtet, kann man erkennen, dass die Pathogenese durch den Umstand der Heredität eine Modification erfährt und dass der Krankheitszustand bei syphilitischen Kindern dadurch eine Abschwächung erfährt. In den nicht syphilitischen Familien tritt das Vorwiegen der functionellen Störungen bei den erblich Disponirten und dasjenige von organischen Läsionen bei den erblich nicht Disponirten ebenso deutlich zu Tage, wie in den syphilitischen Familien. Das charakteristische Merkmal für die Gruppe der erblich disponirten, nicht syphilitischen Personen ist die sehr beträchtliche Zahl der Psychosen bei ihnen. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass 1. eine functionelle Neurose, wiewohl sie den Organismus prädisponirt, doch ein Abwehrmittel gegen die organischen Läsionen des Nervensystems bildet und dass 2. eine neuropathische Vererbung das Nervensystem gegen die verheerende Wirkung der Lues schützt.

Christian - St. Maurice, Seine. **Sur l'hébéphrénie.**

Sitzung vom 25. August.

Wenn man die Anamnese derartiger Kranken aufnimmt, so sieht man, dass sie in den ersten Jahren ihres Lebens sich einer vollständigen Intelligenz erfreuen, ja sogar mitunter aussergewöhnliche Fähigkeiten zeigen. In jugendlichem Alter tritt dann plötzlich bei ihnen die Intelligenzstörung ein, welche schnell in vollständige Demenz übergeht. Kahlbaum hat zuerst im Jahre 1863 diese Krankheit beschrieben, welche sich unter dem Einfluss der Pubertät entwickelt und die er als Hebephrenie bezeichnet hat. C. bespricht dann die Ansicht von Hecker, Morel u. a., dass nicht die Demenz als solche das Charakteristische für die Hebephrenie sei, sondern ihre Entstehung in der Pubertät. Indessen muss man berücksichtigen, dass in der Pubertät ganz verschiedene Geisteskrankheiten auftreten, nämlich die Paranoia, folie periodique und circulaire, aber es giebt eine schwere Krankheit, bei welcher sich die Demenz sehr rapid entwickelt, und diese Krankheit kann man als Dementia praecox bei jugendlichen Personen bezeichnen. Die Hebephrenie ist keine Geisteskrankheit der jungen Leute, sondern sie ist eine Geisteskrankheit der Pubertät und dabei eine der schwersten. Vortr. schildert sodann die Symptomatologie und Aetiologie der Krankheit und nimmt mit der Mehrzahl der Autoren an, dass die Krankheit zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre auftritt. Unter den prädisponirenden Momenten spielt die Heredität die Hauptrolle, ferner kommen in Betracht Trauma des Kopfes, Onanie etc. Von der Idiotie unterscheidet sich die Krankheit durch die für Idiotie charakteristischen Merkmale. Die Krankheit muss ferner von Stupor (Stupemanie, Demence aigue, Confusion mentale) unterschieden werden. Die Prognose ist infaust und die Therapie meistens eine präventive.

Schüle - Illenau. **Zur Katatonie-Frage.**

Sitzung vom 25. August.

Vortr. erkennt das klinische Bild der Katatonie an im Sinne der psychopathischen Zustände mit motorischen Störungen. Es sei unentschieden, ob die psychisch-motorische cerebrale Affection eine eigenartige specifische Form darstelle. Das Symptom der Stereotypie findet man auch in den manischen, dementen und paranoischen Zuständen. Ebenso treten die Verbigeration und andere Symptome bei verschiedenen anderen psychischen Krankheiten auf. Auch könne man im Verlauf der psychischen und motorischen Symptome keine Eigenthümlichkeiten constatiren. Nur die Verbindung der psychischen und motorischen Symptome giebt dieser Krankheitsform eine bestimmte Signatur. Die katatonischen Bewegungen können in folgende Gruppen getheilt werden, in 1. schwere motorische Bewegungen auf neurotischer Basis, 2. leichte psychischer Natur, die auch psychischer Therapie zugänglich sind, 3. Zwangsideen, 4. tonische und klonische, meistens flüchtige Bewegungen, 5. Zwangsbewegungen. Was die psychischen Symptome anbetrifft, so kann die Trübung des Bewusstseins sehr wechselnd sein und bis zum Stupor führen. Die Traumzustände können in Lucidität übergehen. Deshalb findet man nur eine summarische Erinnerung an einzelne Zwischenräume. Somatisch treten bei der Katatonie verschiedene vasomotorische Symptome auf, relativ häufig Ptyalismus und Hyperhidrosis. Das katatonische Bild kann auch episodenartig bei hysterischer Paranoia, Stupor, periodischer Manie auftreten. Es giebt aber auch eine selbständige Katatonie im Sinne Kahlbaum's, und zwar entweder eine schwere oder eine leichte in relative Genesung übergehende Form. Die schweren Fälle gleichen wesentlich der Demenz, besonders der Hebephrenie (also einer Degenerationspsychose mit katatonischen Symptomen). Die leichteren Formen dieser Krankheit entstehen auf der Grundlage von Neurosen (hysteropathische.)

Moschede - Königsberg. **Ueber die Geistesstörung bei Lepra.**

Sitzung vom 25. August.

M. glaubt einen direkten Einfluss des Lepraprozesses auf die Entwickelung von Geistesstörung statuiren zu müssen, d. h. eine Entstehung geistiger Störung infolge von Irritation und Läsion des Nervensystems durch

Leprabacillen event. durch deren Stoffwechselprodukte. Zum Beleg hierfür berichtet M. über einen Fall, bei welchem sich vor 5 Jahren eine ausgeprägte Lepra tuberosa mit localisirter Anaesthesie der Beine entwickelte. Während Pat. im Jahre 1896 seines leprösen Zustandes wegen auf der medicinischen Klinik lag, verfiel er ohne erkennbare äussere Ursache plötzlich in eine acute Geistesstörung, welche alle Symptome des acuten hallucinatorischen Wahnsinns darbot. M. meint, dass das auffällige Praedominiren der Hallucinationen der Hautempfindungen zusammen mit der während der Psychose anhaltenden Turgescenz der Haut sehr für eine direkte Einwirkung der Leprabacillen auf das Nervensystem spricht. Obwohl ein Bruder des Pat. geisteskrank ist, hält M. die Schlussfolgung, dass hier eventuell eine hereditäre Geistesstöruug vorliege, nicht für berechtigt, meint vielmehr, dass auch der Psychose des Bruders eine latent gebliebene Lepra zu Grunde gelegen haben könne.

Marie et Vallon-Seine. **Note sur le délire mélancolique.**

Sitzung vom 25. August.

Verf. haben sich bei ihren Studien besonders mit den typischen Formen der Melancholie beschäftigt, mit den Fällen, welche eine fortschreitende Entwicklung zeigen und welche sie als délire mélancolique chronique systématisé bezeichnen. Hierbei haben sie versucht, das, was dieser Krankheit eigen ist, von dem zu scheiden, was zufällig sich mit ihr vermengen kann. Ihre Arbeit hat den Zweck, aus dem gesammten Symptomencomplexe den wahren melancholischen Wahnsinn von dem zu trennen, was man nur als melancholische Gedanken bezeichnet. Ebenso wie es Kranke giebt mit symptomatisch auftretenden Verfolgungsideen und Kranke mit idiopathischem Verfolgungswahnsinn, ebenso giebt es Kranke mit symptomatisch auftretenden melancholischen Ideen und andere mit einem melancholischen Wahnsinn.

Sutherland-Edinburg. **L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoholique. Attitude illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité).**

Sitzung vom 25. August.

S. hat während der letzten 17 Jahre Untersuchungen in verschiedenen Ländern über den Alkoholismus angestellt, um zu erforschen, welche Wirkungen er auf das Individuum, die Familie, Gesellschaft ausübt, welche Bedeutung er im civilen und criminellen Leben hat. Das Resultat dieser Untersuchungen, welches auf einer genügeuden Grundlage ruht, ist, dass der Alkoholismus nicht die Hauptursache der socialen Misswirthschaft ist, sondern dass er einen Hauptfactor darstellt für Geisteskrankheit, Verbrechen und Elend und dass dieser Factor ein stetig wachsender ist. Um diesem Missstande abzuhelfen, verlangt S., dass für den Alkoholisten sowohl in civiler wie crimineller Hinsicht kein Sonderrecht existiren solle, dass ein Alkoholist ebenso zu bestrafen sei, wenn er eine verbrecherische Handlung im Zustande der Trunkenheit ausführte, wie jeder andere Verbrecher. Noch mehr! Die Trunkenheit an sich sollte schon als ein Verbrechen angesehen werden. Der Alkoholiker solle nolens volens seiner Bürgerrechte beraubt werden, seine Angelegenheiten sollten von einem Kurator verwaltet werden. Der Alkoholist selbst sollte nach einem Asyl, einer Privatanstalt oder einem Arbeitshaus gebracht werden zu einer Zeit, wo noch gute Aussicht auf Heilung bestände.

Toy-Lyon. **Délire de persécution.**

Sitzung vom 25. August.

Auf Grund klinischer Untersuchungen über das Délire de persécution kommt T. zu folgenden Schlüssen: 1. Die Paranoia persecutoria systematica kann in wahre Demenz übergehen. 2. In vielen Fällen kommt die Demenz erst spät zur Erscheinung und im Terminalstadium findet man den von Falret beschriebenen Zustand, welchen er als persistance des idées

délirantes bezeichnet. 3. Die Megalomanie stellt eine Phase dar, welche nicht nothwendig in der Entwickelung der Krankheit auftritt. Sie kann nach den Untersuchungen des Vortr. in einem Drittel der Fälle fehlen. Ausserdem tritt dieser Zustand nur selten ganz rein auf, d. h. er ist fast stets mit persecutorischen Ideen verbunden. 4. In manchen Fällen scheint die Krankheit Halt zu machen, ohne die Zeichen der Megalomanie und Demenz anzunehmen und kann so 30 Jahre und noch mehr andauern. 5. Man sieht Formen, bei denen die persecutorischen Ideen sich anscheinend secundär an die primäre Megalomanie anschliessen. Diese Formen trifft man besonders bei Schwachsinnigen. 6. Die Krankheit ist besserungsfähig und in manchen Fällen sogar heilbar. 7. Bei manchen hereditär belasteten Kranken findet man transitorische Krankheitsformen. Diese Formen tragen einen episodischen Charakter und bilden einen Theil des polymorphen Wahnsinns. Die Krankheit tritt meist bei Erwachsenen auf (zwichen dem 35. und 45. Jahre). Die Heredität spielt hierbei eine grosse Rolle. Selten findet man vorher Alkoholismus.

Mendelsohn-Petersburg. **La question des infirmiers en Russie.**

Sitzung vom 25. August.

M. bespricht die nationalen Besonderheiten, unter welchen die Geisteskrankheiten in Russland in die Erscheinung treten, geht dann näher auf den Krankenwärterdienst in den Irrenanstalten ein und giebt darüber einige statistische Daten. Er schliesst mit der Forderung, dass sowohl im Auslande wie in Russland tüchtige Menschen in erforderlicher Anzahl für diesen Beruf speciell ausgebildet werden sollen.

Im Vestibül des Sectionssaals hatten Flatau und Jacobsohn eine Ausstellung arrangirt, welche eine sehr grosse Anzahl von Abbildungen aus der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems enthielt. Die eine Serie der Abbildungen umfasste die Schädel von Thieren aus fast sämmtlichen Säugethierklassen mit genau topographisch eingezeichneter Lage des Gehirns. Diese Schädel, welche grösstentheils in natürlicher Grösse reproducirt sind, geben ein anschaulich übersichtliches Bild von dem Grössenverhältniss, der Gestalt und Lagerung des Gehirns bei den einzelnen Thierklassen und sind aus letzterem Grunde besonders für den experimentirenden Physiologen von grossem Interesse. Die zweite Serie enthielt makroskopische Abbildungen der Gehirnoberflächen der genannten Thierklassen selbst, indem die Gestalt des Gehirns von oben, dann der lateralen, medialen und basalen Fläche theils natürlich, theils schematisch dargestellt ist. Die dritte Serie umfasste mikroskopische Zeichnungen, und zwar war als ein Muster derselben eine Frontalschnittserie vom Centralnervensystem des Kaninchens ausgestellt, welche sich vom Sacralmark herauf bis zum Stirnhirn erstreckt. In dieser Serie waren die wichtigsten Punkte des inneren Baues des Centralnervensystems zur Anschauung gebracht, und zwar sind die Zeichnungen der Frontalschnitte so gehalten, dass immer die eine der beiden symmetrischen Hälften den Faserverlauf der entsprechenden Gegend, die andere Hälfte die Kern- und Zellenformation derselben wiedergiebt.

Dr. Nebelthau hatte im gleichen Raume eine grosse Anzahl von Zeichnungen und einzelne Präparate ausgestellt, welche mikroskopische Schnitte durch das menschliche Gehirn darstellten. Die Schnitte speciell gaben Zeugniss dafür, dass der Verfertiger über eine hervorragende Technik verfügt, und die Zeichnungen, welche mit grosser Sorgfalt und Sachkenntniss angefertigt waren, zeigten die einzelnen Bildungen des menschlichen Gehirns und den Faserverlauf desselben sehr anschaulich und naturgetreu.

Ausserdem hatten Frenkel-Haiden und Jacob-Berlin mehrere Apparate ausgestellt, an welchen Tabiker unter entsprechender Controlle üben müssen, um ihre atactischen Störungeu compensiren zu lernen.

69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig.

Bericht von Dr. Kaes.

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.

Die Section wurde am 20. September durch Berkhan-Braunschweig eröffnet und zum Vorsitzenden Oebecke-Endenich gewählt. Schriftführer: Stechhan und Hampe-Braunschweig.

I. Rehm-Blankenburg a. H.: **„Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten Krankheitsformen."**

Bezüglich des „Begriffs Zwangsvorstellung" hält Vortragender an der Definition Westphals fest und will alle psychologischen Zustände — Zwangsvorstellung, Zwangsidee, Zwangshandlung — als genetisch und nosologisch zusammengehörig in eine natürliche Gruppe vereinigt wissen, wie früher theilweise bereits geschehen ist (psychische Zwangszustände — Thomsen, Anankasmus — Donath). Als solche habe die „Zwangskrankheit" die Bedeutung eines Symptoms, nicht, wie andere wollen, einer selbstständigen, wohlcharakterisirten Krankheit. Vortragender kommt auf die engen Beziehungen der Zwangskrankheit mit der Neurasthenie zu sprechen, will aber auch hier ihre lediglich symptomatische Bedeutung gewahrt wissen. Die Zwangskrankheit könne unter folgenden Formen auftreten:

1. andeutungsweise bei Gesunden ohne Beeinträchtigung der Functionen, wobei die Grenzen leichter nach der pathologischen als nach der normalen Seite hin zu ziehen seien,
2. stark bis zur Behinderung in Ausübung der Functionen — Zwangskrankheit — im engeren Sinne,
3. als Begleiterscheinung bei allerlei psychischen Störungen (Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Paranoia, Heilungen mit Defect, Melancholie),
4. bei einer grossen Anzahl körperlicher Erkrankungen, wobei letztere den causalen Hintergrund abgeben; hervorzuheben seien hier Circulationsstörungen, nervöse Erkrankungen, Geschlechtsanomalien, Störungen des Verdauungstractus, dagegen nie Lungenaffectionen.
5. als im Vordergrund stehendes Symptom bei Melancholie, besonders der periodischen und circulären Form der letzteren. Die Krankheit trete selten unvermittelt, plötzlich auf, meist jedoch stehe der Inhalt derselben zu dem früheren und bisherigen Gedanken- und Vorstellungsinhalt in Beziehung, allerdings zuweilen im Sinne eines Contrastes. Als Beginn der Krankheit wäre dann der Moment aufzufassen, wo sich die Kranken ihrer diesbezüglichen Vorstellungen nicht mehr erwehren können. Die Krankheit ist nicht progressiv, namentlich nicht nach der Richtung der Paranoia hin, wohl aber kann sie zu secundärer Melancholie und zu Charakteränderungen führen (Egoismus, Hang zum Aberglauben und Mysticismus, Menschenscheu, Alkoholismus, Morphinismus). Bezüglich der Wesenheit der Erkrankung vertritt Vortragender die Ansicht, dass es sich um eine Functionsstörung der Hirnrinde handle, in den meisten Fällen mit secundärer Beeinflussung der sympathischen Ganglien. Eine Bevorzugung des Geschlechtes wurde nicht beobachtet, auch keine Altersgrenze, bisweilen wurde schon das frühe Kindesalter betroffen. Heilung in ca. $^1/_4$ der Fälle, materiell sicher Gestellte geben ungünstigere Prognose. Therapie individualisirend. Erwähnt sei noch die eigene Beobachtung einer gleichzeitigen Abnahme der Zwangsvorstellungen und der neurasthenischen Beschwerden beim Einsetzen von Fieber.

Discussion:

Berkhan-Braunschweig, Hoppe-Allenberg, Oebecke-Bonn.

Berkhan betont die abschwächende, beziehungsweise zum Verschwinden bringende Wirkung der Ermüdung auf Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Oebecke meint, man könne bezüglich einiger der angeführten Fälle Zweifel hegen, ob sie noch in den Bereich des Themas gehören.

21. September:

Vorsitzender: Peretti-Düsseldorf-Grafenberg.

II. Pándi-Budapest: **„Die physiologische Bedeutung und der klinische Werth der corticalen Reflexwege."**

Vortragender greift die Hemmungstheorie von Setschenow und die spinale Reflexlehre an. Nach eigenen Thierexperimenten behauptet er, dass nach halbseitiger Entfernung der Rindencentra die Reflexe in demselben Sinne wie die Associationen sich verändern. Der Reflexausschlag ist grösser infolge der Lähmung der Antagonisten; die ganze Kraft der Reflexbewegung ist aber in demselben Grade geringer wie die Kraft der willkürlichen Bewegungen. Nach Entfernung der Rindencentra werden die Reflexe alle astatisch, disassociirt, für die Zwecke des Organismus unzureichend, ebenso wie die corticalen Bewegungen gelähmter Glieder. Er bezieht sich auf Heubel und Danilewsky, welche Forscher nachgewiesen haben, dass alle Reactionen enthirnter Frösche an Lebhaftigkeit abnehmen. Die corticale Reflexlehre bedeutet die Verwendung des Reflexprincips auf das ganze Nervensystem, die Unität desselben. Was den klinischen Werth betrifft, so lassen sich die klinischen Thatsachen nur durch die corticale Reflexlehre erklären. Bei reizloser Unterbrechung der corticospinalen Wege bleiben alle Reflexe ohne Ausnahme aus (schlaffe Hemiplegien, halbseitige Erschöpfung bei der Epilepsie, schlaffe spinale Paraplegien). Bei Vorhandensein einer Reizung oder bei Wiederherstellung der Leitung kehren zuerst die am meisten geübten Sehnen- und Pupillarreflexe zurück, dann die willkürlichen Bewegungen und erst zuletzt die Hautreflexe. Die Summation der Reize löst jedoch einige langsame Reflexe manchmal leichter aus als die übrigen Formen derselben, welche bloss durch eine momentane Reizung hervorgerufen werden können. (Priapismus bei schlaffen Paraplegien, wo sonst alle Reflexe fehlen, Erhaltensein der Hautreflexe bei Tabes beim Fehlen der Sehnenreflexe.) Bei Hemisphärenerkrankungen ist die Reflexveränderung halbseitig. Spinale — gewöhnlich bilaterale — Erhöhung oder Verminderung ist nur durch Reizung oder reizlose Unterbrechung der corticospinalen Wege bedingt, nie durch Hemmung. (Die Hemmung ist nichts anderes als die durch gegenseitige Aufeinandereinwirkung der Reflexerscheinungen herbeigeführte Regulirung derselben.) Vortragender erwähnt, dass man seit Jendrassik und Geigel die Hautreflexe für cortical hält, Donath meint, dass der Pupillenreflex desselben Ursprunges sei. Er führt dann klinische Beispiele an, dass auch die Schleimhaut- und Sehnenreflexe corticalen Ursprunges sein müssen. Mit Leichtigkeit erklärt man die Reflexveränderungen bei Kleinhirnerkrankungen. Spielt ein Reizvorgang in der einen Kleinhirnhemisphäre und ist die Brücke selbst intakt, so sind die Reflexe auf der Seite der Erkrankung erhöht, — liegt dagegen eine reizlose Unterbrechung der cerebello-cerebralen Bahnen vor, so sind die Reflexe abgeschwächt. Wenn durch das Kleinhirn die Brückenfasern (Py.) gereizt werden, dann entsteht eine gekreuzte Reflexerhöhung und vice versa.

Vortragender theilt die Reflexe folgendermassen ein:

1. rapide Formen: Herz-, Athmungs-, Sehnen-, Pupillenreflexe; langsame Formen: Hautreflexe, Erbrechen, urogenitale Reflexe u. s. f. Die Reflexzeit hängt nicht von der Länge der Wege, sondern von der Uebung ab.

2. Homonyme isometamerale und heteronyme heterometamerale Reflexe, je nachdem es sich um Verbindung der sensiblen und motorischen Nerven derselben oder verschiedener Metameren handelt. Die homonymen Reflexe (conjunctivopalpebraler Reflex) sind leichter auszulösen als die heteronymen (retinopalpebralen) Reflexe.

Discussion:

Löwenthal-Braunschweig, Sänger-Hamburg.

Pándi hält im Schlusswort seine Theorie aufrecht; er weist darauf hin, dass eben bei der Tabes eine frühere Abnahme der langsamen

Reflexe festgestellt sei (z. B. Impotenz, Blasenschwäche) als der rapiden. Die Reflexveränderungen bei Hemiplegie seien nur durch eine corticale Theorie zu erklären. Ebenso sei das Verhalten der Reflexe bei Kleinhirnerkrankungen nur durch die Annahme zu erklären, dass die Reflexveränderungen eben infolge der Beeinflussung der langen corticalen Bahnen zu Stande kommen. Autorreferat.

III. Kaes-Hamburg. **Demonstration von Zeichnungen betreffend den Markfasergehalt der Rinde bei dem normalen Menschen, bei Idiotie, Dementia senilis und allgemeiner Paralyse.**

K. erörterte zunächst an der Hand von Tafeln die Art der primären und secundären Faserzunahme in der Hirnrinde vom Kinde angefangen bis zum 53jährigen Manne, dann zeigte er, wie der Fasergehalt bei einer 26jährigen makrocephalischen Zwergin in allen Bezirken der beiden Hemisphären nicht oder kaum über den beim 1¼jährigen normalen Kinde gefundenen hinaustritt; andererseits zeigte er die Fasernentwicklung bei einer 18 Monate alten Mikrocephalin. Hier tritt selbst in den entwickeltsten Bezirken der allgemeine Faserreichthum an den des normalen Kindes kaum heran; besonders schön ist zu sehen, wie gerade in den am meisten zurückgebliebenen Bezirken eine mächtige zonale Schicht vortritt. Bei einer 93jährigen Greisin und bei 2 Fällen von Paralyse konnte nachgewiesen werden, dass die Markfasern in allen Rindenschichten entweder ganz geschwunden oder in einer regressiven Bildung begriffen sind, stärker bei den Paralysen als bei der Greisin. Bei letzterer liess sich in den meisten Rindenbezirken eine gewaltige Neubildung von Gefässen nachweisen. Dabei fiel namentlich ein Umstand auf, nämlich der, dass bei der Greisin auch bei extremem Faserrückgang in den inneren Faserschichten (äusserer Meynert, Baillarger) die primäre Anlage der Fasern noch der Färbung zugänglich blieb, während bei der Paralyse die Fasern grösstentheils in toto verschwunden waren, es trat somit in den geschädigtsten Bezirken die Faserbildung auf den Stand eines wenige Wochen oder Monate alten Kindes zurück.

IV. Sänger-Hamburg: **Hysterie und Nervosität im Kindesalter.**

Zum Ausgangspunkt seines Vortrages nimmt S. den von dem Neurologen Sachs in New-York in seinem jüngst erschienenem Lehrbuch aufgestellten Satz: „wenn Hysterie beim Erwachsenen eine seltene Krankheit ist, so ist sie noch seltener beim Kinde.“ Diese Ansicht habe schon Bruns zurückgewiesen und Vortr. thue dies gestützt auf eine Reihe eigener Beobachtungen ebenfalls. Diese Zurückweisung giebt Vortr. aber gleichzeitig auch Gelegenheit seine Ansichten über die Neurasthenie im Kindesalter zu entwickeln, von der er behauptet, dass sie ebenso häufig, wenn nicht häufiger wie die Hysterie vorkomme. Wenngleich Fachmänner wie Charcot, Krafft-Ebing, Henoch sowie der eben erwähnte Sachs das Vorkommen von Neurasthenie im Kindesalter nahezu ganz in Abrede stellen, leitete doch schon Binswanger durch Anführung einiger Fälle zur entgegengesetzten Ansicht hinüber, die dann in Müller, Emminghaus, Oppenheim und vor allen Arndt ihre energischen Verfechter finde. Auch S. tritt letzterer Auffassnng in vollem Masse bei und sucht seinen Standpunkt durch eigene, während einer 7jährigen Beobachtungszeit am poliklinischen Materiale des alten allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg gewonnenen Erfahrungen zu stützen. Anregung und Unterstützung bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen fand Vortr. durch Dr. Wilbrand (Augenpoliklinik). Die Mehrzahl der neurasthenischen Kinder kam wegen Sehstörungen in die Augenpoliklinik und veranlasste so häufig die Stellung der Diagnose auf nervöse Asthenopie, was auch therapeutisch wichtig ist. Dieselbe bildet oft das einzige Symptom (vergl. auch die Abhandlung von S. und Wilbrand „über Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden“ 1892). Vortr. theilt seine Kranken in 4 Gruppen ein. die jedoch nicht scharf zu trennen seien;

1. Neurasthenie,
2. Hysterie,
3. Gemisch von Neurasthenie und Hysterie,
4. hereditäre Neuropathie (psychopathische Minderwerthigkeit).

Symptome der ersten Gruppe: Meist Anämie, dann leichte Erregbarkeit, Neigung zum Weinen, Aengstlichkeit, leichte Ermüdbarkeit, Klagen über Herzklopfen, Schwindel, Präcordialangst, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Oft traurige Verstimmung, Unlustgefühle, Obstipation, Schlaflosigkeit (Aufschrecken), zuweilen echte Phobien (eigene Beobachtung von Agoraphobie), beinahe immer Zittern der Lider bei leichtem Augenschluss.

Symptome der zweiten Gruppe: Psychische Abnormitäten selten, Eindruck grösserer Intelligenz als bei den Neurasthenischen, oft altkluger, sinnender oder schlauer Ausdruck des Gesichtes, häufig monosymptomatische Erscheinungen, charakteristische Stigmata, Haltungsanomalien (Scoliosen, Torticollis, eigene Beobachtungen mit vollständiger Heilung); Aphonie, Husten, Tremor sind seltenere Erscheinungen, häufiger Chorea, Blepharospasmus, Ptosis, selbst Amaurose; Krampfanfälle zuweilen, ebenso Zustände, welche an hypnotische erinnern.

Symptome der dritten, nach der Ansicht des Vortr. grössten Gruppe: Entsprechend der Definition zeigen sich hier hysterische und neurasthenische Erscheinungen in buntem Wechsel und Nebeneinander. Häufig sind: nervöse Asthenopie, Lichtempfindlichkeit, schmerzhafte Empfindungen im Kopf und speciell im Auge (Neurasthenie des Auges nach Michel), Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Rachen- und Conjunctivalreflexes, Hallucinationen des Gesichtes, Gehörs, Geruchs und Geschmacks, Nachtwandeln. Geisteszustand im Allgemeinen ähnlich dem der ersten Gruppe, oft noch minderwerthiger.

Symptome der vierten, mehr in der Privatpraxis als im Krankenhaus beobachteten Gruppe: meist erbliche Belastung; in den ersten Lebensjahren häufig Convulsionen (sog. Zahnkrämpfe), später ticartige Zustände in Form von Grimassenschneiden und choreaartigen Bewegungen. Grosse Empfindlich- und Empfindsamkeit, Eigensinn, Jähzorn, Furcht vor Alleinsein, starke egoistische Anlagen, frühauftretender Geschlechtstrieb, kurz, im Grossen und Ganzen das Bild, wie es Koch geschildert als psychopathischer Minderwerthigkeit. Häufig bei körperlichem Zurückgebliebensein einseitige Begabungen. Sie bilden oft die Vorstufe der später haltlosen, in keinen Beruf passenden Existenzen. Hinsichtlich des Geschlechtes besteht zwischen den vier Gruppen kein Unterschied. Das meist betroffene Alter ist das zwischen dem 10. und 14. Jahre, ein causal wichtiges Moment, welches den ungünstigen Einfluss der heutigen Lern- und Schulverhältnisse darzuthun scheint. Prognose bei den drei ersten Gruppen günstig, jedenfalls günstiger als bei Erwachsenen, wenig günstig dagegen bei Gruppe 4, namentlich bei frühzeitigem Auftreten.

Leider muss Ref. auf die ausführliche, sehr interessante Schilderung der beobachteten Fälle verzichten.

Die Therapie bestand in Hebung bezw. Besserung der etwaigen constitutionellen Ursachen, dann speciell aber in der Wachsuggestionstherapie mit Herbeiziehung der electrischen Behandlungsmethoden (Influenzelectricität bei der Hysterie). Behandlungsdauer durchschnittlich 6 bis 8 Wochen. Hypnotische Behandlung wendet Vortr. nicht an. Für schwerere Hysterie und Neuropathie Anstaltsbehandlung. Dabei bei allen Formen die Rücksichtnahme auf gute Ernährung, Körperbewegung event. Entfernung aus der Schule, Bäder etc.

Zum Schluss zieht Vortr. noch seine Schlüsse hinsichtlich der theoretischen Auffassung der Hysterie und Neurasthenie, und giebt seiner Anschauung dahin Ausdruck, dass es keine scharfen Grenzen zwischen beiden gebe und daher die Definition von Moebius nicht mehr zu Recht bestehen könne, wonach hysterisch alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers seien, welche durch Vorstellungen bedingt seien. Stigmata, Reflexanomalien, Gesichtsfeldeinschränkungen lassen sich als durch Vorstellungen bedingt absolut nicht annehmen, wie selbst Moebius zugebe. Schon die so vielfältig beobachtete Thatsache des Nebeneinanderbestehens organischer Nervenaffectionen mit hysterischen Erscheinungen lasse auf abnorme functionelle Veränderungen im Centralnervensystem schliessen, wenn dieselben bisher auch nicht nachweisbar seien.

Vortr. kommt dann noch auf die neueren Arbeiten und Auffassungen zu sprechen, auf deren Wiedergabe Ref. verzichten muss; erwähnt seien nur Onchoff, über unbewusste Perception, Gilles de la Tourette, Binet, Pierre Janet, Breuer und Freud über hysterische Zustände, Emminghaus über psychische Störungen im Kindesalter.

Nach S.'s Ansicht ist die Hysterie keine reine Psychose, sondern eine Neuropsychose.

Schliesslich kommt S. noch auf die in letzter Linie zu Grunde liegenden Ursachen der angeführten Krankheiten zu sprechen, welche er sucht in den mangelhaften Lebensbedingungen, der oft erzwungenen geistigen Frühreife, dem kindlichen Ehrgeiz, der Schulüberbürdung und der frühen Heranziehung, hauptsächlich der Kinder der ärmeren Schichten, zur Arbeit bei mangelndem Schlaf und Erholung; dabei wird der schädliche Einfluss des Grossstadtlebens betont.

Deutschland stehe bezüglich der Schulanforderungen obenan, habe aber auch am meisten Selbstmorde schulpflichtiger Kinder zu verzeichnen (Siegert), deshalb seien Schulärzte mit gründlicher Kenntniss des kindlichen Leibes- und Seelenorganismus erforderlich.

An der Discussion betheiligen sich: Oebecke-Bonn, Hönniger-Halle, Löwenthal-Braunschweig, Hoppe-Allenberg, Lehrer Kielhorn-Braunschweig (als Gast), Böttiger-Hamburg, Werner-Owinsk, Sänger.

V. Hoffmann-Düsseldorf: **Suspensionsbehandlung bei chronischen Rückenmarks-Affectionen.**

Vortragender erwähnt die seit der ersten Mittheilung aus Charcot's Klinik erfolgten Publicationen über die Behandlung von Nervenleiden speciell von Tabes mittels der von Motschutkowsky zuerst in diesem Sinne ausgeführten Suspensionsbehandlung. Speciell verweilt er bei den Methoden, welche eine mildere resp. dosirbare Anwendung dieser Methode zu ermöglichen suchen. Es sind dies die Extensionsmethode von Weich, ferner die Methode von Bogroff vermittels Lagerung auf verstellbarer schiefer Ebene und endlich die von Bechterew und Worotinski, zuerst von Sprimon, angegebene Methode der Suspension resp. Extension im Sitzen.

Alle diese Methoden benöthigen umfangreiche Apparate zu ihrer Ausführung. Seit sechs Jahren bedient sich Vortr. einer sehr einfachen Vorrichtung, um denselben Zweck, eine möglichst gefahrlose, dosirbare Anwendung der Suspension zu erreichen. Er schaltet zwischen Querstück des Suspensionsapparates und Flaschenzug, der durch Hemmungsvorrichtung in jedem Moment festgestellt werden kann, eine genau gehende Federwaage ein, damit ist man im Stande, jederzeit die aufgewandte Zugkraft zu messen und abzulesen, und kann dieselbe nach Bedarf wählen. Diese Art der Suspension kann nur bei sitzender Stellung des Patienten ausgeführt werden, da beim Stehen zu grosse Schwankungen der Person beobachtet werden. Vortr. hat bisher 25 Personen, darunter 18 Tabiker, dieser Behandlung unterzogen. Speciell bei letzteren, sowie in einem veralteten Falle von Myelitis transversa hatte er sehr gute Resultate zu verzeichnen, besonders bei solchen Fällen von Tabes, die im Beginne des sogenannten atactischen Stadiums sich befanden. Auch Anfangsstadien wurden gut beeinflusst, während veraltete Fälle, vielleicht auch deshalb, weil sie bei der Behandlung keine Ausdauer zeigten und enttäuscht durch manche Misserfolge vorhergehender Behandlungen bald abbrachen, keine günstige Einwirkung erkennen liessen.

Vortr. empfiehlt, in geeigneten Fällen neben den anderen Behandlungsmethoden, von denen er die Electrotherapie, Hydrotherapie und compensatorische Gymnastik hervorhebt, doch stets noch einen Versuch mit dieser einfachen und gefahrlosen Suspensionsmethode zu machen. Die Art der Wirkung erklärt er sich aus Veränderungen der Circulation im Rückenmark, hervorgerufen durch den bei Verlängerung der Rückenmarkshöhle erzeugten negativen Druck.

(Autorreferat aus Neurol. Centralblatt.)

Discussion: Bartels-Ballenstädt, Rehm-Blankenburg a. H.

Vorsitzender: Windscheid-Leipzig.

VI. Löwenthal-Braunschweig: **Ueber den diagnostischen Werth einiger Symptome bei Neurosen.**

L. legt das Resultat seiner Untersuchungen vor über den differentialdiagnostischen Werth einiger Symptomcomplexe — der Gleichgewichtsstörung, des Zitterns, der Anästhesie — bezüglich organischer und functioneller Erkrankungen und der Simulation solcher. Bei Neurasthenie und Hysterie (besonders nach Trauma) beobachtete er betreffs des ersten Symptomes bei Prüfung des Romberg'schen Zeichens ein schon nach wenigen Secunden eintretendes Sinken, beziehungsweise Schwanken nach einer Seite, gewöhnlich aber nach hinten hin verbunden mit subjectivem Schwindelgefühl, dann entweder Hinstürzen oder aber schliessliche Behauptung der Gleichgewichtslage nach längerem Hin- und Hertaumeln. Durch das Drehen des Kopfes oder der Bulbi nach den entsprechenden, beziehungsweise entgegengesetzten Fallseiten hin, konnte ein plötzlicherer und stürmischerer Eintritt obiger Erscheinungen, bezw. eine Abschwächung bis zum Ausbleiben derselben hervorgerufen werden. Als charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen den verschiedenen Erkrankungen will L. demnach aufgefasst wissen: 1. die lange Latenz nach Augenschluss; 2. die Beeinflussbarkeit durch Seitwärtswendungen des Kopfes oder der Augen; 3. das zuweilen auftretende Fallen des Kranken nach der entgegengesetzten Seite bei späteren Untersuchungen; 4. die Möglichkeit des Verhinderns des Fallens durch plötzlichen Zuruf oder scheinbare Unterstützung. Die Unterscheidung zwischen organisch bedingter oder functioneller Störung ist dadurch möglich, nicht dagegen der Beweis der Simulation. Bezüglich des zweiten Symptomcomplexes — des Zitterns — kommt Vortragender zunächst auf die verschiedenen, schon versuchten Classificationen desselben zu sprechen. Er legt sich folgende Fragen vor: Ist zum Zustandekommen des Tremors die abwechselnde Innervation zweier entgegengesetzt wirkender Muskelgruppen nöthig? oder, mit anderen Worten: giebt es einen Tremor isolirter Muskelgruppen oder selbst einzelner Muskeln? Ist der Tremor bei verschiedener Erkrankung, beziehungsweise verschiedenem Sitz der Erkrankung auch als solcher verschieden, bezw. zur Diagnose der ersteren verwendbar? Vortragender knüpfte hier an die Untersuchungen von Wernicke und Nonne an, welche feststellten, dass bei Erkrankungen der Pyramidenbahn, gleichviel an welcher Stelle des Verlaufes, immer nur ganz bestimmte Muskelgruppen dauernd gelähmt werden, die sogenannten „Prädilectionsmuskeln" (Wernicke). Die theoretische Verneinung der ersten Frage, und somit die Bejahung der zweiten, konnte Vortragender practisch an 2 Fällen einwandsfrei beweisen, und zwar an Fällen, wo der Tremor das einzige Krankheitssymptom bildete. Das Resultat wurde unter grossen Schwierigkeiten gewonnen mittels durch das Myographion aufgenommener Curven. Die hierbei beobachtete Gesetzmässigkeit zeigten weder der hysterische noch der willkürliche Tremor. L. kommt dann noch auf die von Fuchs-Bonn angegebene Simulationsprobe zu sprechen, wonach der zitternde Arm, wenn man den gesunden Arm Bewegungen anfzeichnen lässt, Mitbewegungen macht und seinen Tremor unterbricht. Bei automatisch von statten gehendem Tremor finde das nicht statt. Dieses Resultat konnte L. nach seinen Untersuchungen nicht bestätigen, weder für Fälle von Hysterie, noch für solche von Simulation. Bezüglich des dritten Symptomencomplexes — der Anästhesie — hält L. eine absolut sichere Unterscheidung zwischen einem functionell-anästhetischen und einem organisch-anästhetischen Bezirk durch eine einfache Untersuchung für möglich. Diese Untersuchung geschieht in der Weise, dass dem Kranken bei geschlossenen Augen zuerst jedesmal die Berührung auch kurz vom Untersucher angezeigt wird, worauf er zu antworten hat. Dann fällt diese Anzeige weg und der Untersuchte antwortet nur noch, wenn er etwas empfindet. Charakteristisch für Hysterie soll nun sein, dass der Untersuchte jedesmal bei Berührung der angeblich anästhetischen Stellen mit „Nein" antwortet, während bei organischer Erkrankung überhaupt nicht geantwortet wird, weil nichts

gefühlt wird. Als Simulationsprobe kann diese Erscheinung also nie angesprochen werden, wie theilweise angenommen wird. Unbedingte Nothwendigkeit ist hierbei rasches Antworten, wenigstens bleibt bei positivem Ausfall immer noch die Frage, ob nicht Hysterie vorliegt, offen.

Discussion: Berkhan, Windscheid.

VII. Berkhan-Braunschweig. **Ueber das Stammeln schwachbefähigter Kinder im Sprechen, Schreiben und Lesen.**

Als schwachbefähigt werden Kinder angesehen, welche in der Volksschule während eines mindestens 2jährigen Besuchs in der geistigen Entwicklung mit ihren gleichaltrigen Mitschülern nicht gleichen Schritt halten. Das Stammeln hält B. für nichts anderes als ein falsches Sprechen. In ganz derselben Weise komme diese Störung der Gedankenverständlichung auch beim Schreiben und Lesen zum Ausdruck. Der gemeinsame Fehler bestehe darin, dass

1. einzelne Laute (besonders Mittellaute) und Silben ausgelassen werden: Das Eis ist klah wie Gas = Das Eis ist klar wie Glas (Schriftbeispiel);

2. einzelne Laute durch andere ersetzt werden: Tanone = Kanone, twanten = zwanzig (Sprachbeispiel), die Molle ist meih = die Wolle ist weich (Schriftbeispiel);

3. die Laute verstellt werden: Bulme = Blume, baul = blau (Sprachbeispiel), Glot und Beil sind balg = Gold und Blei sind blank (Schreibbeispiel);

4. neue Laute hinzugefügt werden: bedankt = bedacht, uberlenkt = überlegt (Sprachbeispiel); Bleil = Blei, blaul = blau (Schreibbeispiel);

5. völlig neue oder ganz unverständliche Wörter gebildet werden: fünf = fü, weiss = ha, Klempnermeister = Tanneneüer (Sprachbeispiel). Der Verlse werz auf den Fulde = Der Flachs wächst auf dem Felde (Schreibbeispiel).

Vortragender betont dann bei den angeführten Gebrechen die auffallende Aehnlichkeit unter den entstellt gesprochenen, geschriebenen und gelesenen Worten. Ausserdem werden oft die Worte zu verschiedenen Zeiten verschieden gesprochen oder geschrieben, z. B.: Der Schlosser macht Schlüssel; der Schärzer man Schälzen, dann der Schuzer mah Schüzel, und beim Sprechen statt: Schlüssel Schalzen. Für die erörterten Gebrechen schlägt B. die Namen: Sprachstammeln, Schreibstammeln, Lesestammeln vor. Alle drei können entweder vereinzelt für sich oder in Verbindung miteinander vorkommen, in letzterem Falle aber meist in verschiedener Stärke. B. meint, es fehle den Befallenen die Klarheit bezüglich der Form des einzelnen Lautes oder Buchstabens, der Aufeinanderfolge der Laute und Buchstaben sowie der Laute- und Buchstabenzusammengehörigkeit zu Wörtern und Sätzen. Die Kenntniss der erwähnten Gebrechen könne von Wichtigkeit und Werth sein zum Nachweis geistiger Beschränktheit vor Gericht oder Militärbehörden. Die Prognose ist günstig mit Ausnahme der Fälle von Uebergang in Schwachsinn höheren Grades. Vortragender weist dann noch darauf hin, dass auch bei Apoplexie das Stammeln vorkommt, dann als Frühsymptom der Dementia paralytica das Schreibstammeln anzusehen sei, später finden sich alle 3 Störungen, in ihren Grundzügen lassen sich die Gebrechen versprengt erkennen bei terminaler und seniler Demenz.

Discussion:

Peretti-Grafenburg, Berkhan, Oebecke-Bonn, Hoppe-Allenburg, Windscheid-Leipzig, Rehm-Blankenburg a. H.

VIII. Kühn-Unslar: **Ueber psychische Störungen bei Diphtherie im Kindesalter.**

K. beobachtete in 2 Fällen von Diphtherie bei Kindern die Entwicklung geistiger Störungen unmittelbar nach dem Fieberablauf. Im ersten Fall (12jähriges Mädchen) das Bild einer schweren Erschöpfungspsychose in Form der stuporösen, acuten Demenz, dabei anfangs eigenthümliche epileptiforme, später mehr an Chorea major erinnernde Erregungszustände und

eine der Chorea minor ähnliche Muskelunruhe. Im zweiten Fall (8jähriger Knabe) entwickelte sich nach mittelschwerer Diphtherie eine hysterische Psychose mit schlafähnlichem Dämmerzustand und Verweigerung der Nahrung (bei heimlicher Aufnahme derselben).

In der Discussion erwähnt Berkhan eine einmalige Beobachtung einer Psychose nach schwerer Diphtherie bei einem 17jährigen Mann, welcher am 3. Tage von Tobsucht befallen wurde und nach 24 Stunden im Anfall starb. B. weist auf den Fall von Rosenblum hin (Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde X. Band, 1. Heft).

21. September, Nachmittags.

Gemeinsame Sitzung mit Chirurgie, innere Medicin und Pharmakologie.

Vorsitzender Bruns-Hannover.

IX. Thilo-Riga: **Bewegungen als Heilmittel für Nervenerkrankungen.**

Vortragender redet einer grundsätzlichen und ausgedehnteren Anwendung activer und passiver Bewegung zur Beseitigung von, nach einer Reihe von Erkrankungen (besonders nervöser und rheumatischer Natur) zurückbleibenden Bewegungsstörungen und Veränderungen in den groben Kraftleistungen das Wort. Meist begnüge sich der Arzt mit der Heilung der zu Grunde liegenden Erkrankung und überlasse dann den soweit Hergestellten seinem Schicksal, das denselben, wenn bemittelt, höchstens noch zu einem Masseur oder in ein gymnastisches Institut führe. Schuld an der Nachlässigkeit gegenüber den Folgen solcher Erkrankungen trage viel die Langwierigkeit und Kostspieligkeit des Verfahrens. Um diesem abzuhelfen konstruirte Vortragender eine Reihe von Apparaten: die Vorzüge derselben sollen bestehen: in der leichten und demgemäss billigen Herstellbarkeit, in der Möglichkeit genauer Kraft- und Zeitbestimmung, in der Gestattung eines sicheren Urteils über den Erfolg der Behandlung und in der gleichzeitigen Anwendungsfähigkeit bei einer grösseren Anzahl von Kranken. Ein weiterer günstiger Umstand liegt darin, dass der Kranke seine Kraft nach Gewichten wachsen sehe und Vertrauen zu der Kur gewinne. Vortheilhaft sei die Verbindung dieser Verfahrens mit der electrischen Behandlung. Im Vordergrund müsse jedoch immer die psychische Behandlung von seiten des Arztes stehen. (Die Methode des Vortragenden ist ausführlicher veröffentlicht in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1897. No. 176.)

X. Böttiger-Hamburg: **Ueber die Therapie der Trigeminusneuralgie.**

Vortragender theilt das Gebiet der Nervenschmerzen ein in neuralgische, neuritische, psychisch bedingte, darunter besonders auch die hysterischen, und rheumatische Schmerzen. Von der Betrachtung der rheumatischen, als secundär durch Muskelaffectionen bedingten Schmerzen sieht er ab, den Unterschied zwischen neuralgischen und neuritischen Schmerzen hebt er scharf hervor und illustrirt ihn durch das Beispiel der Ischias neuritica und neuralgica. Auch eine Prosopalgia neuritica und neuralgica kann man scharf unterscheiden, und zwar ist diese Unterscheidung für richtige Stellung der Prognose und für die Auswahl der richtigen therapeutischen Massnahmen von grosser Bedeutung. Sie liegt namentlich in der Art des Schmerzes, der Dauer desselben und in der Art der begleitenden motorischen, sensiblen, vasomotorischen, trophischen und secretorischen Symptome in den befallenen Nervengebieten. Im Grossen und Ganzen stehen den Lähmungserscheinungen der Nervenfunctionen bei Neuritis Reizerscheinungen derselben bei Neuralgien gegenüber. Die Aetiologie dieser beiden Schmerzarten kann häufig dieselbe sein. Jedoch führen Allgemeinkrankheiten wie Constitutionsanomalien, Infectionskrankheiten und Intoxicationen viel mehr zu neuritischen Schmerzen, während locale Krankheiten im Verlaufe der Trigemini, ferner locale Insulte wie Einwirkungen kalter Zugluft oder strahlender Hitze mehr zu Neuralgien führen. Vortragender bespricht dann der Reihe nach, nach

nur kurzer Erwähnung der allgemeinen diätetischen und hygienischen Massnahmen, die medicamentöse Behandlung, die physicalischen und mechanischen Heilmethoden und verweilt darunter länger bei dem Werthe der Electrotherapie. Er erklärt sich mit dem nihilistischen Standpunkt von Moebius nicht einverstanden, sondern möchte seinen Erfahrungen nach der Electricität einen unzweifelhaft schmerzstillenden Einfluss zuschreiben, der nicht auf Suggestion, sondern auf einer Eigenwirkung des electrischen Stromes beruht.

Der Vortragende kommt zu dem Schlusse, dass frische neuralgische Schmerzen, namentlich bei jüngeren Leuten zuweilen durch eine combinirte, diätetische, medicamentöse und mechanische, resp. electrische Behandlung zu bessern und selbst zu heilen sind, dass jedoch einige Zeit schon bestehende Neuralgien, namentlich bei älteren Leuten, wohl stets dem Messer des Chirurgen überlassen werden müssen.

(Autorreferat).

Am 23. September Nachmittags wurde von der Abtheilung die Heil- und Pflegeanstalt Königslutter besucht.

20. September. Abtheilung für Unfallheilkunde und gerichtliche Medicin.

XI. Saenger-Hamburg. **Ueber organische Nervenerkrankungen nach Unfall.**

Vortr. kommt auf den Zusammenhang zwischen Unfällen und organischen Erkrankungen des Nervensystems zu sprechen mit vorwiegender Berücksichtigung der Tabes, Syringomyelie, multipler Sclerose und der Poliomyelitis und betont dann die Schwierigkeiten, welche derartige Fälle hinsichtlich der forensischen Beurtheilung bieten.

Erläuterung an einer Anzahl von Fällen:

Zunächst zwei Fälle von Tabes nach vorangegangenem Trauma. Verletzung durch den Fall eines fünf Centner schweren Waarenballens auf die linke Kopf- und Beckenseite bei einem 47jährigen Arbeiter vor sieben Jahren.

Diagnose: Schädelbasisfractur und Contusion der linken Synchondrosis sacroiliaca. Nach Entlassung bestand Lähmung des linken Oculomotorius und Trochlearis, ferner völlige Atrophie des linken Opticus und Herabsetzung der Sehschärfe rechts. 2/3 Rente, nebenbei arbeitend. Im Frühjahr 1896 rectale Krisen, Krankenhausaufnahme, wo verschiedene echt tabische Symptome constatirt werden. Früher gesund, keine Lues, Frau hat niemals abortirt, mässiger Alkoholgenuss.

Im zweiten Fall bei einem 58jährigem Manne Entzündung des rechten Fusses nach Sturz von einer Treppe, hatte sich schon in den 70er Jahren in denselben Fuss einen Nagel getreten. Gangrän zweier Zehen, 11 Tage nach Amputation (Juli 1895) Blasenbildung am Fuss, in der Folge Schwindelgefühle, Blasenbeschwerden, Unsicherheit auf den Beinen, Feststellung einer Reihe tabischer Symptome. Früher gesund, weder Gonorrhoe noch Lues, Frau hat sechs gesunde Kinder, kein Abort, Alkoholmissbrauch wird zugegeben. Mit anderen und entgegen Moebius möchte Vortr. deshalb an der Möglichkeit einer traumatischen Tabes festhalten.

Für das Auftreten von Syringomyelie nach vorausgegangenem Trauma werden ebenfalls zwei Fälle angeführt.

28jähriger Mann, früher Landmann, jetzt Schuhmacher. Sturz mit 16 Jahren bei Glatteis aufs Kreuz; unmittelbare Folge Beeinträchtigung des Gehvermögens, deshalb Berufswechsel, in der Folge und allmählich Ausbildung weiterer für Syringomyelie sprechender Symptome.

55jähriger Mann, 1893 heftiger Sturz auf den Rücken und zwar so, dass der rechte Arm unter den Rücken zu liegen kam. Juli 1896 Schwäche in der rechten Hand, Schwindelgefühl, Erschwerung des Urinlassens, Difformität des rechten Ellenbogengelenks in Folge von alter Luxation. Früher gesund, keine hereditäre Belastung, keine Lues, mässiger Alkohol- und Tabakgenuss.

Weiter ein Fall von multipler Sclerose bei einer 25jährigen Frau, die in gravidem Zustande gestürzt war.

S. ist der Ansicht, dass in den meisten Fällen von chronischen traumatischen Affectionen ein schweres organisches Leiden bereits vorhanden oder in der Anlage schlummerte, ohne dass es dem Betreffenden zum Bewusstsein kam.

Als Beleg hierfür führt er noch zwei interessante Fälle an. In beiden handelte es sich um Leute, bei denen bereits vor dem Unfall, freilich ohne Wissen derselben, Tabes bestanden hatte, jedoch in einem so frühen Stadium, dass die Leute völlig erwerbsfähig waren. Nach dem Unfall stellten sich Erscheinungen nicht tabischer Natur ein, die zur Arbeitsunfähigkeit führten. S. will solchen Leuten die gleiche Rente gesichert wissen wie vordem Gesunden. Diese Auffassung vertrete übrigens auch das Reichsversicherungsamt.

Wie bereits gesagt, schliesst sich Vortr. der bereits von Erb u. a. ausgesprochenen Auffassung an, dass die Entwicklung einer organischen Nervenerkrankung im Anschluss an ein Trauma möglich sei, dass man aber bei Beurtheilung derartiger Fälle mit der schärfsten Kritik, Vorsicht und berechtigter Skepsis vorgehen möge. (Der Vortrag ist in der Monatsschrift für Unfallheilkunde veröffentlicht.)

An der Discussion betheiligen sich Thiem, Riedinger, Sänger, Golebiewski, Thiem, Sänger.

Congress französischer Irrenärzte und Neurologen.

8. Sitzung

zu Toulouse vom 2. bis 8. August 1897.

Vorsitzender: Dr. Ritti,
Arzt der Maison Nationale in Charenton.

(Schluss.)

2. Kindliche Hysterie.

Referent: Paul Bézy-Toulouse.

Die kindliche Hysterie zeigt entweder mehr oder weniger ausgeprägte Krampfanfälle, die keinen Zweifel über die Diagnose lassen, oder sie tritt in „formes trompeuses“ auf, welche diese oder jene spezielle Krankheit des Kindesalters vortäuschen, oder endlich in „formes frustes“.

Nach einer ausführlichen historischen Einleitung bespricht Ref. folgende Formen der infantilen Hysterie:

a) Convulsive infantile Hysterie.

Das Vorkommen convulsiver Hysterie bei Kindern, Knaben oder Mädchen, ist heutzutage nachgewiesen. Die Symptome sind dieselben, nur tritt der Anfall oft in einer forme fruste auf.

Der erste Anfall tritt bald bei einem schon im Verdacht der Hysterie stehenden oder sogar anerkanntermassen daran erkrankten Kind auf, bald als erstes Anzeichen der Neurose. Im letzteren Fall wird die Ursache gewöhnlich in einer heftigen Gemüthserregung oder einem erschreckenden Traume, dessen sich das Kind beim Erwachen nicht erinnert, oder auch in einer zur Unzeit angewendeten Hypnose zu suchen sein. Bourneville ist das vollständigste Studium dieser Frage zu danken.

Die Chorea Sydenhams ist in vielen Fällen eine Aeusserung infantiler Hysterie. Dagegen steht die hysterische Natur der Chorea rhythmica in allen Fällen fest. Krampfhafter Husten ist sehr häufig ein Symptom der juvenilen Hysterie. Krampfhaftes Schluchzen, Schnauben, Schnüffeln sind convulsivische Syndrome, die besonders bei infantiler Hysterie vorkommen. Hysterisches Stottern tritt meist frühzeitig auf. Es kann ohne

andere Krankheitszeichen bestehen, ist aber durch sein Einsetzen infolge einer Gemüthserregung oder eines Trauma, sein oft plötzliches und unerwartetes Verschwinden charakterisirt. In seltenen Fällen täuscht die kindliche Hysterie Jackson'sche Epilepsie vor.

b) Infantile Hysterie ohne Krampfanfälle.

Die hysterische Facialislähmung kommt, wenn auch nicht sehr oft, auch bei Kindern vor. Viel häufiger sind andere Lähmungserscheinungen. Die Lähmung tritt im Alter von 9 bis 10 Jahren auf. Hemiplegien, Paraplegien gehen oft mit den Contrakturen Hand in Hand und können wie diese letzteren die erste Aeusserung der Neurose bei dem Kind sein; sie sind oft monosymptomatisch und von anästhetischen Zonen begleitet.

Contrakturen und Spasmen sind häufig und oft monosymptomatisch. Bei Contrakturen spielt das Trauma eine grosse Rolle. Auch der hysterische Globus kann bei dem Kind vorkommen. Gilles de la Tourette hat auch infantile hysterische Tetanie beschrieben. Astasie-Abasie ist besonders häufig bei dem 7—11jährigen Kind. In der Regel tritt Heilung ein.

Anorexie findet sich vorzugsweise bei jungen Mädchen zwischen 12 und 20 Jahren. Gastralgie mit Erbrechen und Krampf der Speiseröhre treten später auf.

Hysterische Blutungen sind selten, doch sind mehrere Fälle von Haemoptoe bekannt. Auch Mutismus ist nicht häufig. Ref. regt die Frage an, ob nicht manche Fälle von Aussetzen des Herzschlags im Kindesalter als hysterisch aufzufassen seien. Hysterisches Zittern ist selten.

Psychische Störungen. Die hysterischen Kinder sind frühreif, lernen schnell, besonders auch die Umgangsformen, behalten nichts und sind zufrieden, wenn sie bewundert werden. Sie haben für ihre Verwandten oder für Fremde ebenso lebhafte wie wechselnde Neigungen, sind für alle Eindrücke sehr empfänglich, eifersüchtig und fallen rasch aus Freude in Zorn. Hysterische Knaben haben oft eine Vorliebe für Puppenspiel. Das hysterische Kind lügt und simulirt; es kann durch Autosuggestion, Wachsuggestion oder in der Hypnose zum Lügen gebracht werden.

Schlafanfälle sind selten, Anfälle von spontanem Somnambulismus häufig. Delirante Zustände im Kindesalter sollten stets an die Möglichkeit einer Hysterie denken lassen. Unter den Krankheiten, welche die kindliche Hysterie vortäuscht, führt Verf. neben den bekannten auch Skoliose, Incontinentia urinae, Pavor nocturnus, Pseudotabes spasmodica an.

Ob gewisse mit dem Zahnen zusammenhängende Erscheinungen als hysterisch angesehen werden dürfen, wurde 1891 vor der Académie de médecine in Paris von Chaumier angeregt. Aus dem Referat Olliviers über diese Frage und der nachfolgenden Erörterung schliesst Ref., dass in der That oft die Hysterie eine Rolle spiele.

Bezüglich des ersten Auftretens der kindlichen Hysterie schliesst sich Ref. im Wesentlichen an Gilles de la Tourette an. Die ätiologischen Erörterungen bieten nichts Neues. Therapeutisch empfiehlt er die Wachsuggestion, eventuell mit Isolirung (in schweren Fällen). Zweifelhafter ist der Werth der hypnotischen Suggestion.

Die Unterscheidung der kindlichen Epilepsie und Hysterie soll sich namentlich auch auf die Feststellung des psychischen Zustandes (Charakter etc.) stützen. Andererseits soll man sich hüten, aus einigen wenigen an Hysterie erinnernden Charakterzügen sofort auf Hysterie zu schliessen. Aehnliche Charakterbilder kommen z. B. auf dem Boden der erblichen Degeneration vor.

Discussion.

Pitres betont die Schwierigkeit der Diagnose, ob Epilepsie oder Hysterie, in den Fällen, welche Pavor nocturnus und Incontinentia urinae zeigen. Hier sei oft, erst nach mehreren Jahren eine sichere Diagnose möglich.

Briand sucht den Unterschied zwischen Degeneration und Hysterie festzustellen.

Bérillon hebt den Einfluss der Erziehung hervor.

délirantes bezeichnet. 3. Die Megalomanie stellt eine Phase dar, welche nicht nothwendig in der Entwickelung der Krankheit auftritt. Sie kann nach den Untersuchungen des Vortr. in einem Drittel der Fälle fehlen. Ausserdem tritt dieser Zustand nur selten ganz rein auf, d. h. er ist fast stets mit persecutorischen Ideen verbunden. 4. In manchen Fällen scheint die Krankheit Halt zu machen, ohne die Zeichen der Megalomanie und Demenz anzunehmen und kann so 30 Jahre und noch mehr andauern. 5. Man sieht Formen, bei denen die persecutorischen Ideen sich anscheinend secundär an die primäre Megalomanie anschliessen. Diese Formen trifft man besonders bei Schwachsinnigen. 6. Die Krankheit ist besserungsfähig und in manchen Fällen sogar heilbar. 7. Bei manchen hereditär belasteten Kranken findet man transitorische Krankheitsformen. Diese Formen tragen einen episodischen Charakter und bilden einen Theil des polymorphen Wahnsinns. Die Krankheit tritt meist bei Erwachsenen auf (zwichen dem 35. und 45. Jahre). Die Heredität spielt hierbei eine grosse Rolle. Selten findet man vorher Alkoholismus.

Mendelsohn-Petersburg. **La question des infirmiers en Russie.**

Sitzung vom 25. August.

M. bespricht die nationalen Besonderheiten, unter welchen die Geisteskrankheiten in Russland in die Erscheinung treten, geht dann näher auf den Krankenwärterdienst in den Irrenanstalten ein und giebt darüber einige statistische Daten. Er schliesst mit der Forderung, dass sowohl im Auslande wie in Russland tüchtige Menschen in erforderlicher Anzahl für diesen Beruf speciell ausgebildet werden sollen.

Im Vestibül des Sectionssaals hatten Flatau und Jacobsohn eine Ausstellung arrangirt, welche eine sehr grosse Anzahl von Abbildungen aus der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems enthielt. Die eine Serie der Abbildungen umfasste die Schädel von Thieren aus fast sämmtlichen Säugethierklassen mit genau topographisch eingezeichneter Lage des Gehirns. Diese Schädel, welche grösstentheils in natürlicher Grösse reproducirt sind, geben ein anschaulich übersichtliches Bild von dem Grössenverhältniss, der Gestalt und Lagerung des Gehirns bei den einzelnen Thierklassen und sind aus letzterem Grunde besonders für den experimentirenden Physiologen von grossem Interesse. Die zweite Serie enthielt makroskopische Abbildungen der Gehirnoberflächen der genannten Thierklassen selbst, indem die Gestalt des Gehirns von oben, dann der lateralen, medialen und basalen Fläche theils natürlich, theils schematisch dargestellt ist. Die dritte Serie umfasste mikroskopische Zeichnungen, und zwar war als ein Muster derselben eine Frontalschnittserie vom Centralnervensystem des Kaninchens ausgestellt, welche sich vom Sacralmark herauf bis zum Stirnhirn erstreckt. In dieser Serie waren die wichtigsten Punkte des inneren Baues des Centralnervensystems zur Anschauung gebracht, und zwar sind die Zeichnungen der Frontalschnitte so gehalten, dass immer die eine der beiden symmetrischen Hälften den Faserverlauf der entsprechenden Gegend, die andere Hälfte die Kern- und Zellenformation derselben wiedergiebt.

Dr. Nebelthau hatte im gleichen Raume eine grosse Anzahl von Zeichnungen und einzelne Präparate ausgestellt, welche mikroskopische Schnitte durch das menschliche Gehirn darstellten. Die Schnitte speciell gaben Zeugniss dafür, dass der Verfertiger über eine hervorragende Technik verfügt, und die Zeichnungen, welche mit grosser Sorgfalt und Sachkenntniss angefertigt waren, zeigten die einzelnen Bildungen des menschlichen Gehirns und den Faserverlauf desselben sehr anschaulich und naturgetreu.

Ausserdem hatten Frenkel-Haiden und Jacob-Berlin mehrere Apparate ausgestellt, an welchen Tabiker unter entsprechender Controlle üben müssen, um ihre atactischen Störungeu compensiren zu lernen.

Ferrus betonte später namentlich, dass dem ärztlichen Director unbedingte Verfügung über Behandlung und Verwaltung eingeräumt werden müsse.

Das System der „Freiluftbehandlung" wurde in Frankreich in den colonies agricoles durch Ferrus seit 1828 gehandhabt.

1864 wurde auf dem Congress von Lyon diese Frage bereits eingehend verhandelt, ebenso neuerdings (1892) zu Blois.

Weiterhin traten Dagonet, Bourneville, Constans für die Unterordnung der Verwaltung unter den ärztlichen Director ein.

Ritti schlug in Blois 1. Einrichtung besonderer Colonien, die mit den schon bestehenden Anstalten verknüpft werden; 2. Annahme des Systems peripherischer ärztlich-landwirthschaftlicher Anstalten vor.

Féré plädirte für Familiencolonien.

Bourneville schloss sich Ritti an, betonte aber die Wichtigkeit anderer Mittel zur Entlastung der Irrenanstalten, nämlich 1. Erleichterung der Aufnahmen; 2. die Organisation von Sociétés de patronage; 3. directe Familienfürsorge (Geldunterstützung, Ackerbaucolonien u. s. f.).

Die öffentlichen Irrenanstalten sind in Frankreich vom medizinischen Standpunkt durch das Gesetz vom 30. Juni 1838, die Verordnung vom 18. Dezember 1839, das Reglement für den inneren Dienst und das Circular vom 20. März 1837 organisirt worden. Der ärztliche Dienst figurirt hier erst nach dem Verwaltungsdienst und nach den Paragraphen, welche den Dienst des Receveur, des Économe etc. regeln.

Trennung der Thätigkeit des Direktors und des Chefarztes ist die Regel. Das ärztliche Personal sollte vorschriftsmässig bestehen aus: einem Chefarzt, einem Hausarzt (Médecin adjoint), einem Chirurgen, einem Apotheker, einem oder mehreren Assistenten. In Wirklichkeit gab es und giebt es in einer grossen Zahl von Anstalten dank dem guten Willen der Behörden noch keinen Médecin adjoint.

Der Anstaltsarzt nimmt die Untersuchung der ankommenden Kranken vor und stellt ein ärztliches Attest innerhalb 24 Stunden aus; nach 14 Tagen ist ein neues Attest nothwendig; ferner muss er alle Monate ein Monatszeugniss in ein besonderes Register einschreiben u. s. w.

Die Stelle des Médecin adjoint wird seit 1889 auf Bewerbung besetzt. Seine Obliegenheit ist

1. den ärztlichen Dienst nach allen Seiten hin zu überwachen;
2. die zweite Visite am Abend in allen Abtheilungen zu machen;
3. die Führung der Krankengeschichten zu leiten und zu überwachen.

Referent stellt schliesslich folgende Thesen auf: Die öffentlichen Irrenanstalten sind ihrer Zahl nach unzulänglich; für ein Departement von weniger als 500000 Einwohnern ist immer wenigstens eine Anstalt nothwendig. Die Anstalten sollten in sechs Abtheilungen 500 Kranke beider Geschlechter im Maximum beherbergen. Sie sollten eine Abtheilung für Beobachtung bezw. Behandlung, eine sogenannte Wachabtheilung enthalten, und in der Peripherie sollte eine Ackerkolonie sich anschliessen. Speziell sind im Seine-Département in einem Umkreis von 15 bis 20 Kilometer um Paris mehrere solche Anstalten sofort nothwendig.

Der ärztliche und administrative Dienst sollte in jeder öffentlichen Irrenanstalt einem ärztlichen Direktor anvertraut werden, dem 2 oder mehr Médecins adjoints, ein oder mehrere Hülfsärzte (Internes) und ein Sekretär beigegeben sind.

In den klinischen Anstalten derjenigen Städte, welche eine medizinische Facultät haben, sollte der klinische Lehrer ärztlicher Direktor sein und zwei Médecins adjoints zur Seite haben, deren einer, der chef de clinique, hauptsächlich für die Bedürfnisse des Unterrichts zu sorgen hätte, während der andere die gesetzlichen Pflichten des ärztlichen Dienstes zu erfüllen hätte. Im Nothfall könnte die Zahl der Médecins adjoints um Assistenten vermehrt werden, welche von dem Professor unter den bis dahin als „internes" in den öffentlichen Irrenanstalten thätigen Aerzten auszuwählen wären. Die Médecins adjoints sollten nach einer allgemeinen Bewerbung (für ganz Frankreich) für jede Anstalt vom Minister des Innern ernannt werden.

Zu den Direktorstellen sollten nur Médecins adjoints zugelassen werden. Die Internes sollten aus einer örtlich beschränkten Bewerbung hervorgehen.

und zwar sollten zur Bewerbung ausschliesslich Doktoren der Medizin unter 30 Jahren und französische Studenten, die ihre allgemeinen medizinischen Studien vollendet haben, zugelassen werden.

In dem Dienstreglement sollte den Aerzten die gebührende Stellung eingeräumt werden. In jeder Anstalt sollten ferner eine medizinische Bibliothek, ein Laboratorium und ein Sektionssaal vorhanden sein, damit die Aerzte und Internen Gelegenheit zu wissenschaftlichen Untersuchungen finden und die normale und pathologische Anatomie der Nervencentren studiren können.

Die Oberwärter und Wärter sollten an der Pensionskasse des Departements Theil haben.

Discussion:

Bonnet, Rey, Giraud, Briand stimmen dem Ref. zu.

Der Inspecteur général Drouineau meint, dass es in grossen Anstalten, an welchen mehrere Chefärzte wirken, vielleicht ganz nützlich sei, einen Laien als Direktor anzustellen.

Lefilliatre wünscht einen Arzt für je 100 Kranke.

Weitere Vorträge.

Rey macht Mittheilungen über die psychischen Störungen der Malariaintoxication. Er theilt sie in zwei Categorien, je nachdem sie sich im Augenblick der Anfälle des Fiebers selbst oder in den Intervallen zeigen. Sie sind durch einen Zustand von Melancholie charakterisirt, der von einfacher Depression bis zum Stupor mit oder ohne Hallucinationen sich steigern kann; zuweilen kommen „fugues“ im Dämmerzustand vor. Wenn sich bei Prädisponirten diese melancholischen Zustände einmal entwickelt haben, so können sie zum chronischen Zustand werden oder in systematisirte Delirien übergehen.

Rey erkennt eine progressive Pseudoparalyse auf dem Boden der Malaria an.

Régis findet in allen diesen Fällen das klinische Bild des chronischen Alkoholismus wieder.

Aug. Voisin hat osteomeningitische Verletzungen des Schädels mit Craniektomie behandelt. Günstiges Resultat in Bezug auf Kopfschmerz, Erbrechen und Incontinentia urinae.

Carrier hat in einem Fall partieller Epilepsie trepanirt. Kleiner Tumor, der sich als Neurogliom mit embryonalen Kernen erwies. Es trat nur Besserung ein.

Sabrazès und Lamacq sprachen über die Pathogenie der rhythmischen Borborygmen. Die plötzlichen Contraktionen des Zwerchfells spielen eine Hauptrolle bei der Erscheinung; aber die Kranken zeigen stets eigenthümliche Magenzustände (zweilappigen Magen, motorische Insufficienz, abnorme Gährungen etc.).

Im Jahre 1898 wird der Congress in Angers, 1899 in Marseille abgehalten werden.

Motet wurde zum Präsidenten des nächsten Congresses gewählt.

Für den nächsten Congress sind folgende Fragen zur Verhandlung vorgesehen:

1. Die Rolle der Arterienerkrankungen in der Pathologie des Nervensystems. Referent: Sabrazès-Bordeaux.

2. Die psychischen Störungen nach Operationen. Referent: Rayneau-Orléans.

3. Transitorische Delirien vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Referent: Vallon-Paris.

Dr. Thibaud.

II. Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen

am 23. und 24. Oktober 1897 in Halle.

Die Hauptsitzung fand am 24. Oktober statt. Als nächster Versammlungsort wurde Jena bestimmt. Da His, Flechsig, Jolly und Ziehen am Erscheinen verhindert waren, fielen ihre Vorträge aus. Ueber die übrigen Vorträge berichten wir im Folgenden.

Hitzig-Halle:

Ueber periodische Psychosen und deren Therapie.

H. hat bei periodischen Depressionszuständen vergebens Morphium versucht. Dagegen schienen subcutane Atropineinspritzungen (am ersten Tag 1, am zweiten 2 und am dritten 3 mg pro die) bei periodischen Exaltationszuständen günstig zu wirken. Die Injektion habe vor Eintritt der Exaltationsphase stattzufinden.

Bernstein-Halle theilte die Ergebnisse seiner Untersuchungen an lebenden Nerven mit. Wir werden demnächst ausführlicher über dieselben berichten.

Mendel-Berlin:

Ueber Zwangsvorstellungen.

Vortragender hält die Verallgemeinerung der Bezeichnungen „Zwangsvorstellungen," wie sie jetzt geübt werde, nicht für richtig und glaubt, dass man sich strenger an den von Westphal aufgestellten Typus halten müsse. Er glaubt nicht, dass ein Zwangsirresein vorkomme, sondern meint, dass Zwangsvorstellungen bei den verschiedensten Krankheiten auftreten und dass man in jedem Falle versuchen müsse, die zu Grunde liegende Erkrankung nachzuweisen; er nennt besonders Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie, Paranoia rudimentaria und Melancholia rudimentaria als Grundkrankheiten, auf deren Boden er Zwangsvorstellungen sich entwickeln sah. In der Diskussion weist Wernicke darauf hin, dass auch bei ausgeprägten Psychosen das Symptom der Zwangsvorstellungen vorkomme. Pick betont den Unterschied zwischen Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühlen, welche letzteren auf Grundlage hypochondrischer oder ähnlicher krankhafter Gemüthszustände sich entwickeln. Auch Binswanger weist darauf hin, dass er schon in seinem „Lehrbuch der Neurasthenie" die Phobieen von den Zwangsvorstellungen getrennt habe; als Ursache für ihre Entstehung nimmt er in den meisten Fällen krankhafte Organempfindungen an. Reine Zwangsvorstellungen kommen seiner Meinung nach nur bei Degenerirten, und zwar besonders häufig in der Pubertätszeit vor.

Mendel sagt im Schlusswort, dass auch er bei hypochondrischen Zwangsvorstellungen die krankhafte Gemüthsstimmung für das Primäre und die Vorstellung für secundär halte, dass man aber nicht in allen Fällen eine solche scharfe Unterscheidung durchführen könne. Die bei ausgeprägten Psychosen auftretenden Zwangsvorstellungen möchte er aus Zweckmässigkeitsgründen nicht zu dem von ihm geschilderten Krankheitsbild rechnen.

Ganser-Dresden:

Ueber eine besondere Form des hysterischen Dämmerzustandes.

Ein Untersuchungsgefangener zeigte schwere Sensibilitätsstörungen und gab auf die einfachsten Fragen falsche Antworten. Es wurde daher an Simulation gedacht. Nach längerer Zeit verschwanden plötzlich die Störungen, und es bestand absolute Amnesie.

Held-Leipzig weist nach, dass die Axencylinderendfortsätze auch im Grosshirn echte Netze um die Ganglienzellen bilden. Er nimmt an, dass die Netze im Dienste von Hemmungsinnervationen stehen.

Binswanger-Jena:

Ueber die Behandlung der Erschöpfungspsychosen mit Bacteriengiften.

Vortr. sah in seiner Klinik eine Anzahl Fälle, besonders solche von Erschöpfungspsychose, bei denen bereits der Uebergang in secundäre Demenz deutlich war, unter dem Einfluss einer Typhusinfection heilen. Ein weiterer ähnlicher Fall heilte nach Ueberstehen einer schweren Phlegmone. Hierdurch wurde er auf den Gedanken gebracht, Bacteriengifte therapeutisch zu verwenden, und versuchte, durch künstliche Erzeugung von Fieber die Wirkung

der Infectionskrankheiten nachzuahmen. Er verwendete hierzu Bouillonculturen von Bacterium coli, welche mit 1% Formalinlösung abgetödtet worden waren. Es konnte bisher nur eine kleine Anzahl von Fällen nach dieser Methode behandelt werden, doch werden die Versuche fortgeführt und wird Vortr. über die weiteren Ergebnisse später berichten. Von den bis jetzt behandelten 15 Fällen wurden 4 geheilt, 2 gebessert, 9 blieben unverändert. Die Besserung trat sowohl nach der Typhus-Infection wie auch nach den Impfungen erst nach Ablauf mehrerer Wochen in die Erscheinung. In einem Fall, bei dem die Impfung wirkungslos geblieben war, führte eine schwere Pneumonie vorübergehend geistige Klärung herbei, die allerdings bereits nach 14 Tagen wieder der vorher bestehenden völligen Verwirrtheit Platz machte.

Hassler-Halle zeigt einen Kranken, bei welchem vor 5 Jahren ein 250 g schwerer Tumor der rechten Centralwindung entfernt worden war. Die Lähmung hat sich wesentlich gebessert. Pat. ist arbeitsfähig. Druck auf die Operationsstelle löst Convulsionen aus.

Eberth-Halle demonstrirt photographische Bilder von Grosshirnschnitten (Formalin-Durchtränkung).

Matthes-Jena:

Ueber Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie.

Bericht über zwei sich in den klinischen Erscheinungen (motorische Schwäche, Ataxie, Parästhesien, geringe objektive Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Patellarreflexe, Netzhautblutungen) fast genau gleichende Fälle. Der erste kam zur Sektion. Es fanden sich die von Minnig beschriebenen Degenerationsheerde in den Hinter- und Seitensträngen, am stärksten im Halsmark ausgebildet, nach unten hin abnehmend, im Lumbalmark nicht mehr nachweisbar. In den Herden waren Gefässveränderungen und Gliawucherung sehr ausgeprägt, die Axencylinder zum Theil erhalten.

Im zweiten Fall trat nach einer an der fast sterbenden Pat. ausgeführten Transfusion mit rascher Besserung des Allgemeinbefindens ein fast völliger Rückgang der Symptome von Seiten des Nervensystems ein.

Die Rückenmarksveränderungen sind also wenigstens zum Teil reparabel und stehen mit der jeweiligen Blutbeschaffenheit in sehr enger Beziehung.

Stegmann-Jena:

Ueber Stoffwechseluntersuchungen bei Neurasthenie.

Vortr. hat in 3 Fällen von jahrelang bestehender Neurasthenie mit periodischen Depressionszuständen quantitative Bestimmungen der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäuremenge ausgeführt. Er benutzte das Verfahren von Ludwig-Salkowski und berechnete den Durchschnittswerth für die einzelnen Untersuchungszeiten, deren eine über 23 Tage ausgedehnt wurde; zum Vergleich wurden andere nach demselben Verfahren angestellte Untersuchungen aus der Litteratur herangezogen, aus denen als normale Durchschnittszahl 0,75 gr Harnsäure in 24 Stunden zu berechnen ist. Die von ihm gefundenen Werthe sind: I. 0.706; II. 0.582: III. 0,531; er hält dieselben für den Ausdruck einer pathologischen Veränderung des Stoffwechsels, behält sich jedoch vor, nach Sammlung eines grösseren Materials näher auf die Frage nach der Art und Entstehungsweise dieser Abnormität einzugehen.

Zum Schluss stellte Wollenberg-Halle Fälle von Huntington'scher Chorea vor.

Congrès de neurologie, psychiatrie, électricité médicale, hypnologie

zu Brüssel 14.—19. September.

(Auszug aus dem Bericht der Indépendance médicale, No. 38—42.)

Winkler: Ueber die chirurgische Behandlung der Epilepsie. W. hofft von der chirurgischen Behandlung der Epilepsie grosse Erfolge. Ein chirurgischer Eingriff ist dann anzurathen, wenn die zu Grunde liegende Läsion nach den Symptomen lokalisirt werden kann und circumscript ist. W. erörtert die Bedeutung der einzelnen Symptome für die Lokaldiagnose

ausführlich, zum Theil abweichend von den herrschenden Anschauungen. Die Exstirpation eines mikroskopisch intakten motorischen Centrums hält er nur dann für zulässig, wenn sich durch seine faradische Reizung ein Anfall auslösen lässt, welcher mit den spontanen Anfällen des Kranken völlig übereinstimmt. In der Discussion betont J. Voisin die Nutzlosigkeit eines chirurgischen Eingriffs bei mancher toxischen Form der Epilepsie.

van Gehuchten: Entstehung der Muskelstarre und Contractur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. Diese ist nach G. verschieden bei der spastischen Paraplegie und der Hemiplegie. Bei ersterer ist sie aktiv und auf Unterbrechung der Pyramidenbahn zurückzuführen. Bei letzterer ist sie hingegen peripherischen Ursprungs und beruht auf der Thatsache, dass Strecker und Beuger in ungleichem Grade gelähmt sind. Meist sind die Beuger im Allgemeinen weniger gelähmt, daher die Häufigkeit der Flexionskontraktur bei Hemiplegikern. Sind alle Muskeln des Armes gleichmässig gelähmt, so ist auch die hemiplegische Lähmung schlaff. In der Discussion widersprach namentlich Onimus. Letzterer nimmt an, dass stets die Extensoren stärker oder zuerst betroffen sind.

Mendelsohn: Pathogenetische und semiologische Bedeutung der Reflexe. M. nimmt an, dass die meisten Reflexe nicht auf dem kürzesten anatomischen Wege ablaufen, sondern auf einem längeren, welcher zu Reflexcentren im oberen Theil des Rückenmarks und im unteren Theil der Oblongata führt. In der Discussion bespricht Babinski einige Varietäten des Plantarreflexes und speciell die diagnostische Bedeutung des sogen. Phénomène des orteils. Es soll nur bei der organischen, nicht bei der hysterischen Hemi- und Paraplegie vorkommen.

Thomsen: Ueber den diagnostischen Werth der Prodromalsymptome, welche der Dementia paralytica lange vorausgehen. Th. betont, dass das Prodromalstadium oft mehrere Jahre dauert, zählt die charakteristischen Symptome auf und erörtert ihre differentialdiagnostische Bedeutung (gegenüber Neurasthenie, Hirnlues). Die körperlichen Symptome gehen oft den psychischen voran. Tamburini betont in der Discussion die Bedeutung der letzteren.

Sante de Sanctis: Psychosen und Träume. S. unterscheidet Beziehungen der Aehnlichkeit, Analogie oder Identität, ferner Beziehungen der Aequivalenz und aetiologische Beziehungen. Er behauptet, dass „onirische Aequivalente" für epileptische, hysterische Anfälle und episodische hallucinatorische Trinkerdelirien vorkommen. Aetiologisch wirkt der Traum entweder im Sinne eines psychischen Trauma oder einer psychischen Erschöpfung oder durch Nachwirkung seines Inhalts auf die Ideenassociationen des wachen Lebens.

Lentz: Ueber die Beziehungen zwischen Psychosen, psychischer Degeneration und Neurasthenie. L. erkennt kein besonderes degeneratives Irresein an, sondern nur eine allenthalben stattfindende Einwirkung der Degeneration. Er unterscheidet:

1. Neurasthenische und neurastheniforme Zustände (cerebrale Asthenien, Phobien, Obsessions).
2. Intellectuelle Minderwerthigkeiten (infériorités mentales).
3. psychotische Charaktere (Détraqués, déséquilibrés et ratés).

Tamburini findet bei typischer Acromegalie stets einen Tumor der Hypophyse, bald einfache Hypertrophie, bald ein Adenom. Bei Riesenwuchs ist die Sella turcica vergrössert. Da auch bei dem Adenom der Hypophyse die functionirenden Elemente der Hypophyse erhalten sind, nimmt T. an, dass die Acromegalie auf einer Hyperfunktion der Hypophyse beruht.

Eulenburg's Vortrag über Entstehung und Behandlung der Basedow'schen Krankheit unterblieb. Es wurde nur ein Auszug seines Berichtes verlesen. J. Voisin verweist auf seine früheren Bemerkungen über Schilddrüsenbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Régnier bespricht

die Behandlung mit Phosphaten, Hydro-, Elektro- und Suggestivtherapie. Am erfolgreichsten ist die elektrische Behandlung.

Doumer: Ueber den semiologischen Werth der abnormen Muskel- und Nervenreaktionen. Der Vortrag scheint nichts wesentlich Neues gebracht zu haben.

Bergonié: Ueber den therapeutischen Werth der Ströme von hoher Frequenz. B. betont den Einfluss auf den Stoffwechsel und die Verwendbarkeit bei Krankheiten mit verlangsamtem Stoffwechsel. Arsonval und Charrin hoben den Einfluss auf Bakteriengifte und die Verwendung bei Hautkrankheiten hervor.

Liégois: Ueber criminelle Suggestionen. L. bespricht ihren Einfluss und die Unverantwortlichkeit der auf criminelle Suggestion handelnden Person.

Milne Bramwell: Ueber den therapeutischen Werth der Hypnose und der Suggestion. B. bezeichnet die Hypnose als ungefährlich, hat gute Erfolge gesehen, betont aber die Schwierigkeiten mancher Fälle.

Verhoogen: Ueber die Behandlung der Parkinson'schen Krankheit. V. verlegt das Zittern namentlich in die Flexoren, er faradisirt daher die Extensoren, behandelt die Flexoren mit der Anode und giebt zugleich Atropin. Dabei ergab sich ein symptomatischer Erfolg bezüglich des Zitterns und der Rigidität.

Sano: Ueber Lokalisation im Rückenmark. Die Thatsache, dass ein Kern nach der Durchschneidung der von ihm ausgehenden Fasern bestimmte Veränderungen zeigt, kann benutzt werden, um systematisch einzelne Kerne festzustellen. So vermochte S. bei Amputirten den Kern der Beinmuskeln, des Quadratus femoris etc. festzustellen.

Luzenberger: Ueber traumatische Neurose. L. beschreibt die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche nach experimentellen Traumen des Nervensystems sich einstellen: heterotopische Verschiebung der grauen Substanz, eine bestimmte Anordnung der färbbaren Substanz der Rindenzellen, später Erweiterung der Capillaren der Rinde, der Oblongata und des Halsmarks, Auftreten sclerotischer Flecken, nicht-systematische primäre Faserdegenerationen in Strängen und Wurzeln.

Régnier: Ueber die Elektrotherapie der Neurasthenien. Bei der spinalen Neurasthenie empfiehlt R. die labile Applikation absteigender Ströme und Franklinisation der unteren Körperhälfte, bei der dyspeptischen Form Voltaisation nach Betton Massey oder Franklinisation, bei der toxischen Form statische Douche und Voltaisation oder Faradisation bei dem Mann, statische Douche und uterine Faradisation bei den neuralgischen Formen der Frau. Bei lokaler Neurasthenie endlich empfiehlt sich die Anwendung der statischen Elektrizität.

Der Vortrag von Foveau de Courmelles über die X-Strahlen und die Ernährung der Gewebe bietet kein specielles neurologisches Interesse. Derselbe Autor empfiehlt bei Fettsucht die Anwendung von Strömen von hoher Frequenz, ev. zusammen mit Thyreojodin, und die absteigende Franklinisation bei bestimmten Formen der Neurasthenie.

Manheimer theilt einen Fall mit, welchen er — schwerlich mit Recht — als recidivirende Melancholie auffasst. Es bestanden sehr komplicirte vasomotorische Störungen. Er nimmt an, dass bei der Melancholie eine „ischémie bulbaire" vorliege.

Die Vorträge von Castelain, Hartenberg, Valentin und Aimé beschäftigten sich im Wesentlichen mit Fragen der Psychotherapie und lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben.

Die nächste Sitzung findet im Jahre 1900 in Paris statt. Vorsitzender Prof. Raymond.

6. Internationaler Congress gegen den Alkoholismus

zu Brüssel. 30. August bis 3. September 1897.

(Vergl. Indépend. méd. No. 36 ff.)

Unter den Verhandlungen boten ein spezielleres neurologisches bezw. psychiatrisches Interesse die Vorträge von Motet über den zunehmenden Alkoholconsum des Arbeiterstandes, von van den Carput über die geschichtliche Entwicklung des Alkoholismus, von Roubinowitsch über Berücksichtigung der Lehre von der Schädlichkeit des Alkohols im Unterricht, von Whyle über die günstige Mortalitätsstatistik der Rechabites, einer völlig abstinenten Sekte, von Milliet über die Einführung des Alkoholmonopols zur Verhütung des Alkoholmissbrauchs. Belowsky wies den günstigen Einfluss eines solchen Monopols für einige russische Provinzen zahlenmässig nach. Abweichende, sehr spezielle Beschränkungsmassregeln wurden von Brimard vorgeschlagen. Ueber die Verpflichtung des Staates zur Intervention verbreitete sich auch Lejeune. Legrain empfahl eine internationale Organisation der antalkoholistischen Bestrebungen. Vaucleroy und Destrée sprachen über die physiologischen Wirkungen des Alkohols und der Alkoholgetränke. Peeters-Gheel betonte die Bedeutung des Alkoholismus in der Aetiologie der Dementia paralytica, Carra die Häufigkeit alkoholischer Amblyopien. Ladame erörterte die Bedeutung des Alkoholismus für die Nachkommenschaft; er schreibt auch der Zeugung im Rausch grosse Bedeutung zu. Forel sprach über seine bekannten therapeutischen Vorschläge; es müsse ein „milieu de sociabilité abstinente" geschaffen werden. Lentz-Tournay vertrat die Temperenz, Blocher-Basel die absolute Abstinenz. Ueber die Untersuchungen Destrées wird der Vortr. selbst im nächsten Heft unserer Monatsschr. berichten. Der nächste Congress wird in Paris 1899 stattfinden. Es scheint, dass in diesem Jahr die aktive Betheiligung von Seiten Deutschlands geringer war als sonst.

Buchanzeigen.

E. Hallervorden, Abhandlungen zur Gesundheitslehre der Seele und Nerven, 2. Heft, Arbeit und Wille, Würzburg, A. Stuber 1897.

Es sind keine kleinen Ziele, die der Verf. in diesen Abhandlungen zur Seelengesundheitslehre und „Personenkunde" (i. e. klinischen Psychologie) anstrebt: „Die Disciplin verspricht einen tiefgreifenden Einfluss auf alle Gebiete des Menschenlebens; Arbeit und Wille sind moralisch wie psychologisch die Angelpunkte der langentbehrten Wissenschaft, welche bisher noch nicht existirt, aber unweigerlich Aufschwung nehmen wird". Im vorliegenden Hefte soll zunächst die Personenkunde „auf ihre Voraussetzungen, sowie nach ihren wissenschaftlichen Zusammenhängen geprüft werden". Referent muss aber freilich gestehen, dass ihm weder das Ziel noch die Methodik des Verfassers wirklich klar geworden sind. Suchen wir, was bei der abspringenden, bizarren Darstellung und Diktion der Arbeit nicht ganz leicht fällt, die leitenden Gesichtspunkte festzulegen, so handelt es sich wesentlich um zwei Begriffe, die „intelligible Liebe" und den „Wirkungsreiz", bezw. eine neue physiologische Formel der Arbeit. Der erstere wird in einer sogen. „Kritik des Gefühls" entwickelt, welche eine Fortbildung und Erweiterung von Kant's Kritik der praktischen Vernunft sein soll. Es wird jener Begriff an die Seite „Sittengesetz" gestellt. Gewöhnlich verwechsle man Sittenlehre und Gefühlswelt oder Gemüth in unverantwortlicher Weise. „Aus der Poesie aller Völker, aus dem 13. Capitel des Corintherbriefes, hauptsächlich aber aus uns selbst und aus erkenntnisstheoretischer Beurtheilung des Kant-Schiller'schen Grenzgebietes geht die Thatsache eines metaphysischen Bestandes im menschlichen Gemüthsleben hervor, welcher sich als Ersatz-

stück gleichen Ranges neben das Sittengesetz stellt". Dies, die intelligible Liebe, ist ein reines selbstständiges Gefühl, ganz unabhängig speciell auch von sexuellen Elementen. Ein Beweis für seine Existenz wird nicht gegeben, es ruht „auf erkenntnisstheoretischer Basis", wie man auch „metaphysisch" mit grösster Sicherheit eine fremde Seele zu sehen vermag, z. B. die der Mutter, die man liebt. Die intelligible Liebe besitzt eine ungeheure Bedeutung, deren wichtigstes Moment die erlösende Kraft gegenüber dem Sittengesetz sein soll. Ja, diese lässt sich auch physiologisch erklären; es giebt nämlich einen sensiblen Kraftvorrath neben dem motorischen und ersterer vermag die motorische Kraft zu ergänzen und auszugleichen. Dieser Vorgang entspricht aber dem Befreiungsgefühl, und die intelligible Liebe vermittelt einen derartigen Ausgleich. Minder abstrus „metaphysisch" sind die Erörterungen über den zweiten Begriff des Wirkungsreizes Es wird hier unter Berufung auf frühere Arbeiten eine physiologische Formel gegeben, nämlich die Proportion: i:e:w, welche Buchstaben das Verhältniss von Energievorrath, innerer Spannung und äusserem Widerstand bezeichnen sollen; es wird zweitens ein „Gleichniss" hinzugefügt, nach welchem Energie und Spannung auf der einen Seite, der äussere Widerstand auf der anderen Seite eines doppelarmigen Hebels lastet. Grosser äusserer Hebelarm (auf der Seite des Widerstandes) bedeutet erleichterten Wirkungsreiz, und dieser ist es, der in ungesunder Weise (z. B. im Cäsarenwahn) zu Excessen verleitet. Heilsam ist nur die Vermehrung der inneren Kräfte (Energie und Spannung) auf der Seite des inneren Hebelarmes. Diese Gleichnisse werden an einigen Beispielen weiter ausgeführt; im Uebrigen vermisst man auch hier sowohl die folgerechte Entwicklung der Formel als namentlich eine wirklich inductive systematische Beweisführung. Gegenüber den auf beinahe jeder Seite zu findenden pompösen Ankündigungen des ausserordentlichen Werthes der „neuen" Wissenschaft ist der Verf. dabei noch beinahe Alles schuldig geblieben, so dass sich jetzt selbst der Werth oder Unwerth seiner Begriffsbestimmungen noch nicht beurtheilen lässt. Dabei berührt es seltsam genug, dass er statt an die moderne Wissenschaft der empirischen Psychologie an die alte und in dieser Hinsicht veraltete „rationale" Psychologie Kant's anknüpft. Friedmann-Mannheim.

J. M. Charcot, La foi qui guérit, Bibliothèque diabolique, Paris 1897. Felix Alcan.

Die Brochüre ist ein Neudruck einer früheren, für populäre Zwecke bestimmten Darstellung, welche Charcot auf das Ersuchen der englischen Zeitschrift „New Review" bei Gelegenheit des vielbesprochenen Besuches Zola's in Lourdes verfasst hatte. Auch sie zeigt die alten Vorzüge des klinischen Meisters, kunstvoll klare Gruppirung der Thatsachen und Präzision der Folgerungen. Obwohl die Schrift ihrer Absicht nach nur Bekanntes wiederholt, erscheint es gleichwohl nicht ohne Nutzen, ihre Grundgedanken hier mitzutheilen. Charcot weist darauf hin, dass gerade die Forschung der letzten Jahre es vermocht hat, die „Wunder" des faith-healing auf ihre natürlichen Ursachen zurückzuführen. Ueberall sind es bestimmt veranlagte Personen und bestimmte Krankheiten, nämlich die hysterischen, wo solche Heilungen vorkommen. Auch in den äusseren Bedingungen besteht von Alters her bis auf die neueste Zeit eine merkwürdige Uebereinstimmung. Alles wirkt auf die Phantasie, der Raum des Tempels, die Incubation, die Schwierigkeit den Ort der Cur zu erreichen, die Votivtafeln mit Heilungsberichten und die aufgehängten Nachbildungen der früher kranken Gliedmassen. Zu keiner Zeit sind ferner andere Leiden geheilt worden, als solche, die auch durch Vorstellungen entstehen können, wie sie Hack Tuke in seinem vorzüglichen Werke (Geist und Körper, deutsch. Uebers., Jena 1888) zusammengestellt hat; so besonders Convulsionen, hysterische Lähmungen und Contracturen. Ausführlicher werden speciell zwei Punkte behandelt: erstens sind die Heilungen in Wirklichkeit selten plötzliche, und nach eigener vielfältiger Erfahrung stellte Charcot fest, dass bei Lähmungen und Contracturen gewöhnlich Sensibilitätsstörungen und gesteigerte Reflexe noch einige Zeit hinterher andauern.

Wo aber gar Atrophien oder geschwürige Zustände vorhanden waren, bedurften diese der Zeit von Wochen, um zu verschwinden. Diese selteneren

Fälle nun werden besonders in dem Beispiel des 31jährigen Fräulein Coirin, welche 1716 erkrankt war, eingehender besprochen. Nach einem Falle vom Pferde hatte sich bei der Patientin eine harte Schwellung der linken Brust entwickelt, welche später geschwürig zerfiel, für krebsartig erklärt wurde und operirt werden sollte. Nach 3 Jahren trat plötzlich linksseitige Lähmung und Contraktur hinzu. Fünfzehn Jahre danach, am 9. August 1731, lässt sie sich Erde vom Grabe des Convulsionärs Franz von Paris bringen, und schon am nächsten Tage begann die Lähmung zu verschwinden, das Geschwür vertrocknete und war einen Monat später vernarbt. Offenbar lag ein Fall des sogen. „blauen Oedems" vor, wie auch neuerdings Fowler (Neurotic tumours of the breast, Medical Record, 15. February 1890) 8 Fälle von Brusttumoren bis zu Eigrösse mitgetheilt hat, welche alle unter psychischer Beeinflussung heilten. — In practischer Hinsicht kennzeichnet Charcot seinen bekannten Standpunkt dahin, dass er die Wirkungen des faith-healing seinen Patienten dann empfiehlt, wenn er selbst nicht im Stande war. ihnen heilende Suggestionen einzuflössen; — ein Standpunkt, der zweifelsohne human, aber unseren deutschen Verhältnissen gegenüber gewiss nicht angebracht wäre.

Friedmann-Mannheim.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Der Alvarengapreis des College of Physicians of Philadelphia für 1897 ist Dr. Joseph Collins für eine Arbeit über Aphasie zuerkannt worden.

Der Amerikanische elektrotherapeutische Congress fand in Harrisburg, Pa., vom 21.—23. Sept. statt. Corson beschrieb u. A. eine neue Electrode für die Franklinisation, Newton sprach über den Werth der Elektrotherapie in der Psychiatrie, Bergonié über palliative elektrische Behandlung des Tic douloureux.

Der vierte französische Congress für innere Medizin findet am 12. April 1898 in Montpellier statt.

Der achte Congress für innere Medizin in Italien hat am 20.—24. Okt. in Neapel stattgefunden. Jemmer sprach über die Entstehung von Meningitis durch den Eberth'schen Bacillus. Es wies ihn in der Cerebrospinalflüssigkeit (Lumbalpunktion) nach. Silva trug über Herzneurosen vor. Er hat Pulsfrequenzen einerseits bis zu 300, andererseits bis zu 7 beobachtet. Er nimmt als erste Ursache der Tachykardie eine Vaguslähmung an, denkt sich aber, dass weiterhin durch die excessive Herzthätigkeit Gifte gebildet werden, welche den Anfall verlängern. Für die Bradykardie nimmt S. bald eine Laesion des Vaguscentrums, bald Arteriosklerose, bald eine Myocarderkrankung an.

Ein ausführlicher Nekrolog des am 17. Aug. verstorbenen James C. Howden (s. Bd. II, S. 412) findet sich im Scot. Med. and Surg. Journ. 1897. Nov. S. 1034.

In Eberswalde ist am 17. Nov. Geh. Medizinalrath Zinn, Direktor der dortigen Anstalt, im Alter von 73 Jahren gestorben.

Herr Prof. Bechterew bittet uns um Veröffentlichung folgender Bekanntmachung:

Zur Ehre des 30jährigen Bestehens der Irrenklinik Petersburg und der Eröffnung einer neuen Nervenklinik werden zwei Museen gegründet, und zwar ein psychiatrisches und ein neurologisches.

In dem ersteren Museum wünscht man folgende Sammlungen unterzubringen:

1. Pläne, Modelle, Photographien u. a., welche die Einrichtung der Gebäude für Psychiatrie betreffen, ebenso Uebersichten über Krankenfrequenz und Zweckmässigkeit verschiedener Einrichtungen.
2. Modelle von Wohnungen, Isolirzimmern und anderen Sälen für die Irren, Kleidungsstücke etc.
3. Arbeiten der Irren, Manuscripte, Zeichnungen u. a.
4. Photographien der Irren in verschiedenen Krankheitsperioden, Abbildungen von Degenerationszeichen und anderen Monstruositäten.
5. Apparate und andere wissenschaftliche Hülfsmittel für die Untersuchung, Diagramme, Statistik.
6. Schädelformen, pathologische Schädel, Gehirne (auch mikroskopische Präparate).
7. Geschichtliche Notizen aller Art über Behandlung und Unterstützung der Irren im Auslande, nebst Abbildungen und Allem, was die Vorstellung des Volkes über die Irren betrifft.

Im neurologischen Museum soll eine Sammlung von Praeparaten untergebracht werden; dazu gehören:

1. Gehirne von den verschiedensten Thieren und Menschenracen, sowie Embryonalgehirne (Praeparate und Schnitte).
2. Praeparate von patholog. Gehirnen mit mikroskop. Schnitten.
3. Alle Instrumente und Objecte für Wägung, Messung und Conservation von Gehirnen, zur Anfertigung von Schnitten und Zeichnungen etc.
4. Photographien und andere Darstellungen der einzelnen Krankheiten, Diagramme und andere wissenschaftliche Hülfsmittel für die Untersuchung pathologischer Veränderungen.
5. Alle Apparate für Untersuchung und Behandlung der Kranken, Modelle der Krankensäle.
6. Pläne und Photographien der verschiedensten Nervenkliniken, nebst statistischen Daten.

Die beiden Museen sollen die wichtigsten Hülfsmittel für das Studium und die weitere Forschung darstellen. Da dieses Ziel durch die Bemühungen der Aerzte in Petersburg allein nicht erreicht werden kann, so bitten die letzteren ihre auswärtigen Collegen um Mithülfe. Es wäre auch äusserst wünschenswerth, Pläne der Kliniken, sowie auch Modelle und Proben der Handarbeiten der Kranken und Statistiken zu erhalten.

Auch werden die Leiter der Kliniken und andere Collegen höflichst um ihre eigene Photographien für ein Album gebeten.

Um Expeditionsausgaben zu vermeiden, bittet man, die Objecte nach Petersburg, Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten, Samarskajastrasse 9 zu senden.

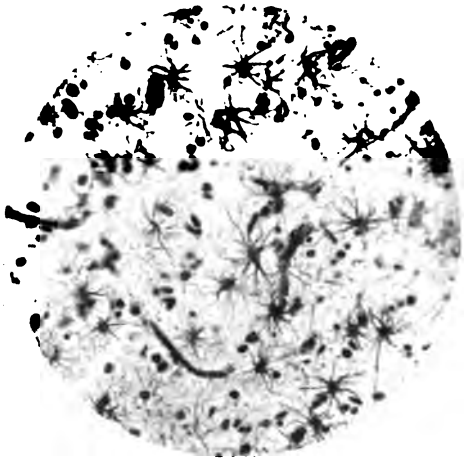
Berichtigung.

In dem Referat über „Binswanger's Neurasthenie“ ist auf S. 328 zu lesen:

Zeile 9 von oben Anwesenheit statt Abwesenheit
„ 10 „ „ Abwesenheit „ Anwesenheit.

Ferner in Bd. I. S. 490, Zeile 22 von oben lies Pick und ebenso auf derselben Seite Anm. 2 Pick statt Tieck resp. Tick.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena.



1.

2.

3.

Lichtdruck Kühl & Co., Frankfurt a. M.

Alzheimer. Beiträge zur Pathol. Anatomie der Hirnrinde und zur anatom. Grundlage einiger Psychosen.

Verlag von S Karger in Berlin NW. 6.

4.

5.

6.

7.

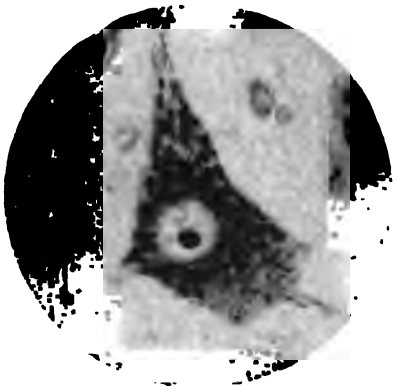
8.

9.

Lichtdruck Kühl & Co., Frankfurt a. M.

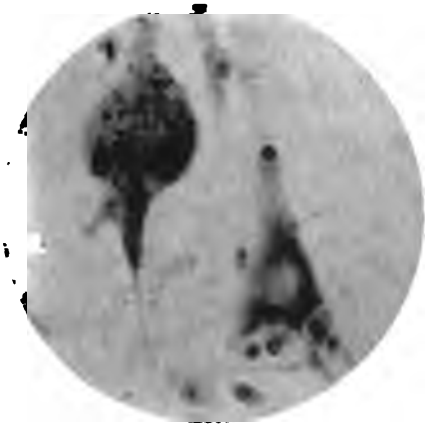
Alzheimer. Beiträge zur Pathol. Anatomie der Hirnrinde und zur anatom. Grundlage einiger Psychosen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



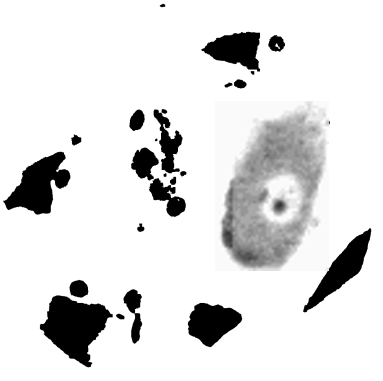
10.

11.



12.

13.



14.

Lichtdruck Kühl & Co., Frankfurt a. M.

Alzheimer. Beiträge zur Pathol. Anatomie der Hirnrinde und zur anatom. Grundlage einiger Psychosen.

Verlag von S Karger in Berlin NW. 6.

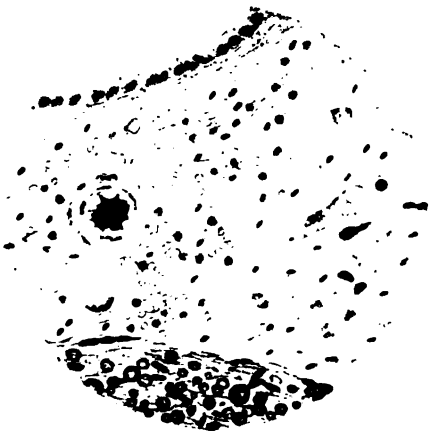


Fig. 1.

Fig. 2.

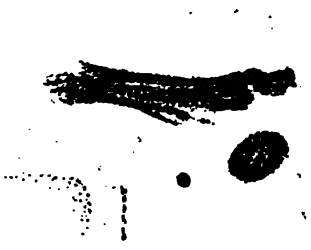


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

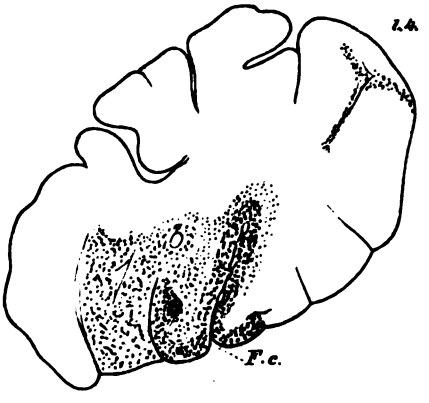


Fig. 5.

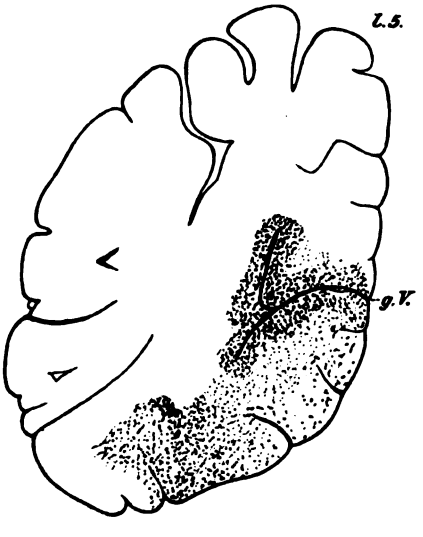
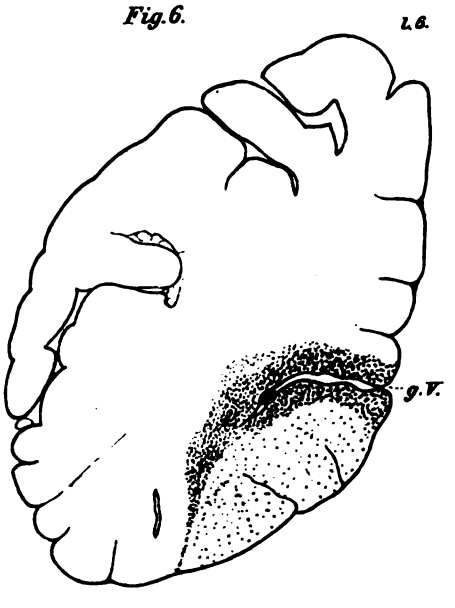


Fig. 6.



W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Fig. 7.

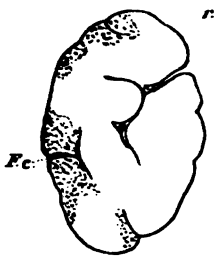


Fig. 8.

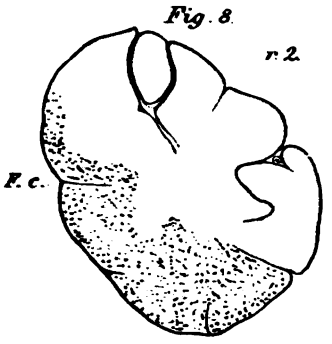


Fig. 9.

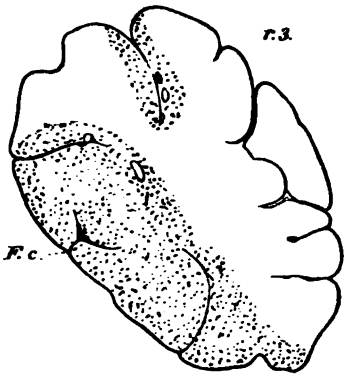


Fig. 10.

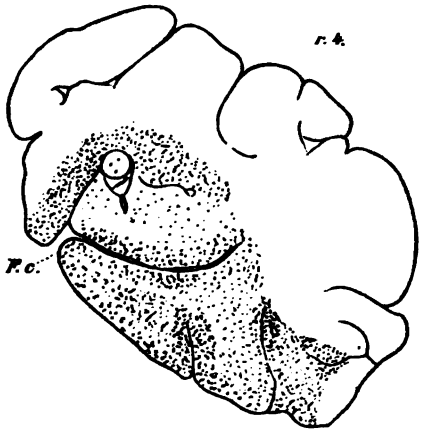
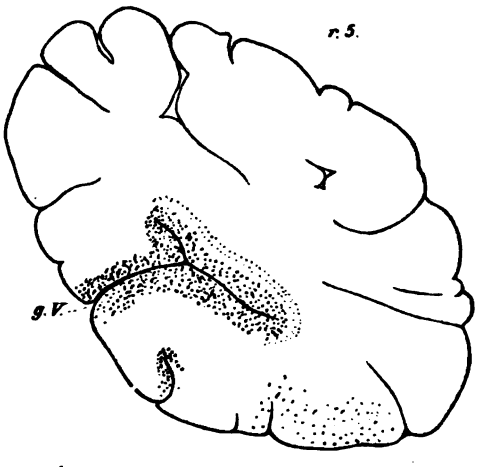
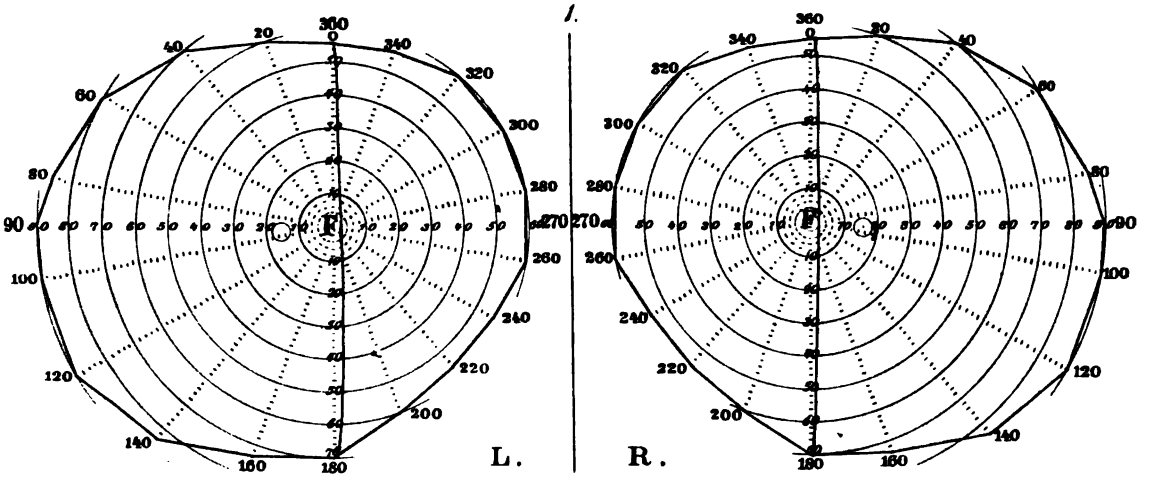


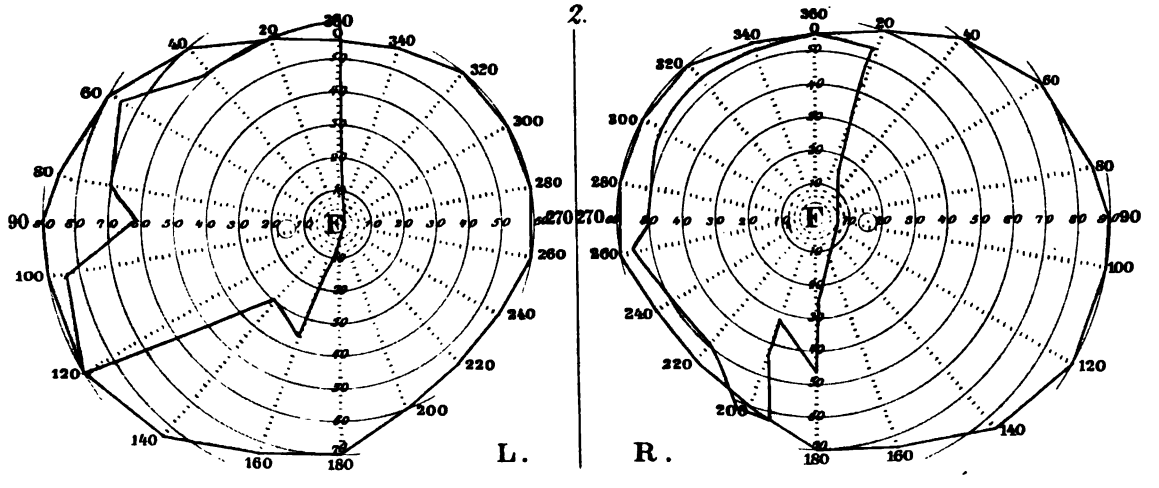
Fig. 11.



Küstermann. Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

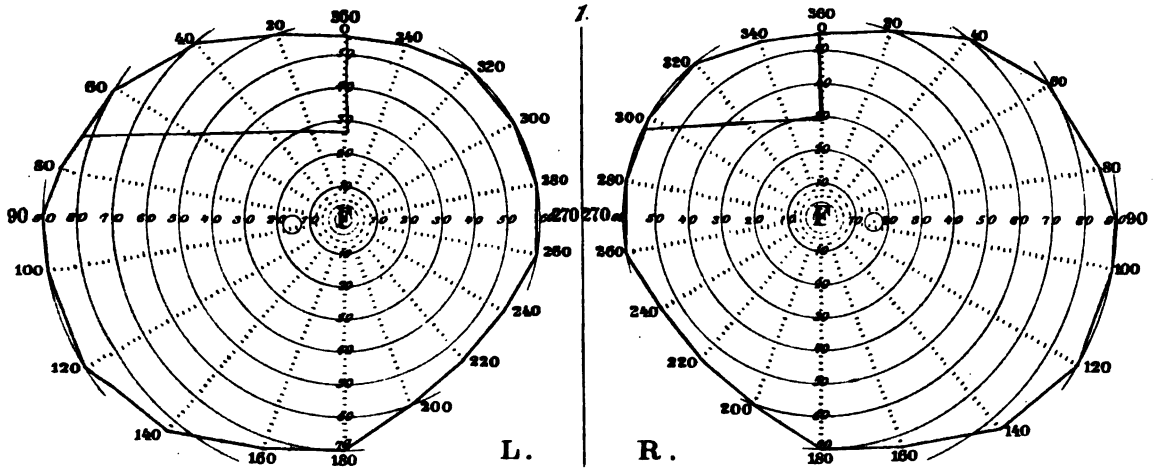


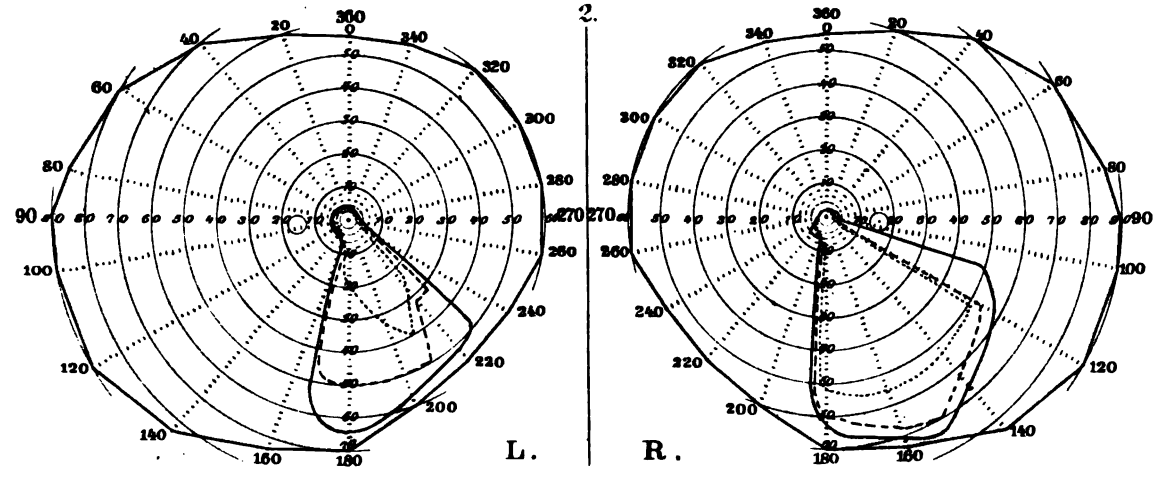


Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



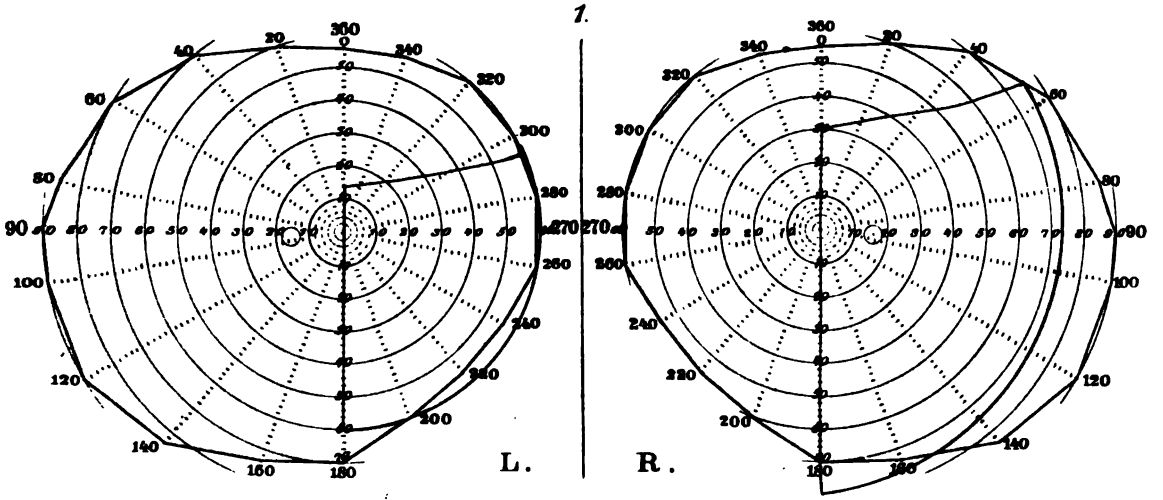


Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

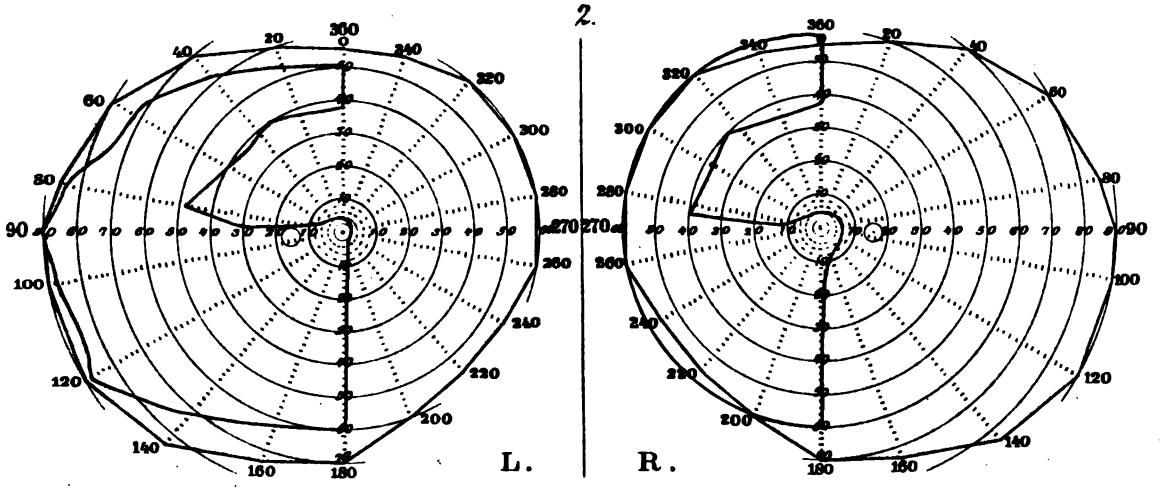
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

1.



2.

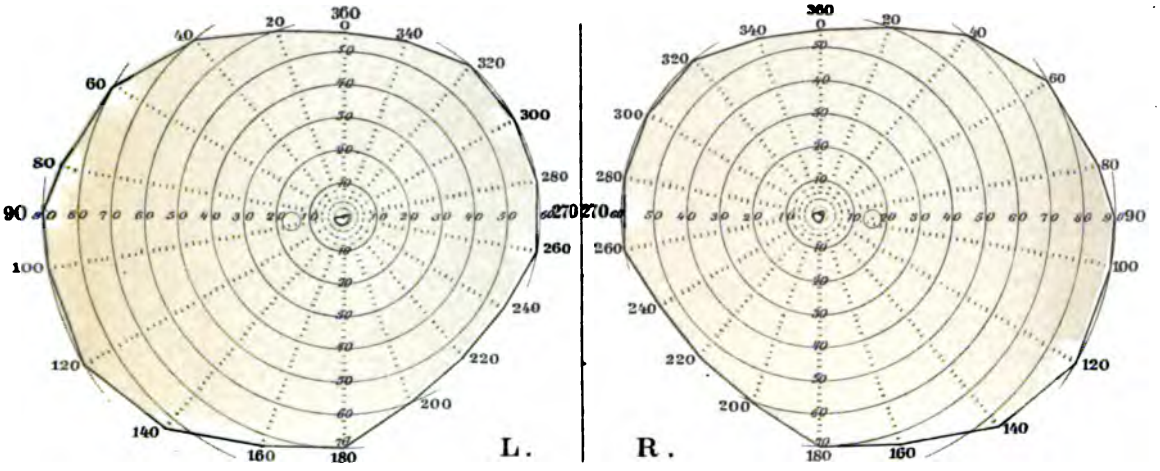


Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

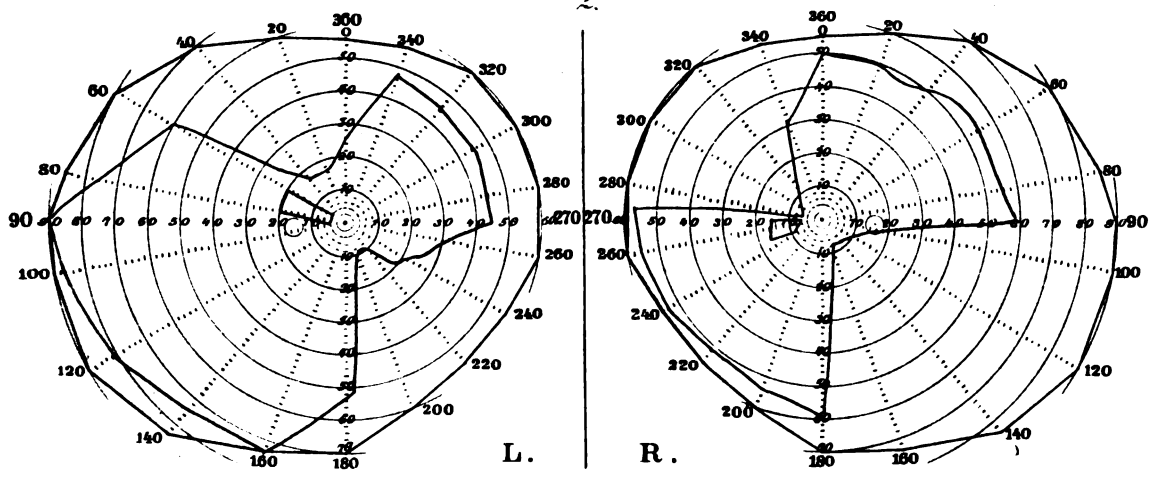
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

1.



2.

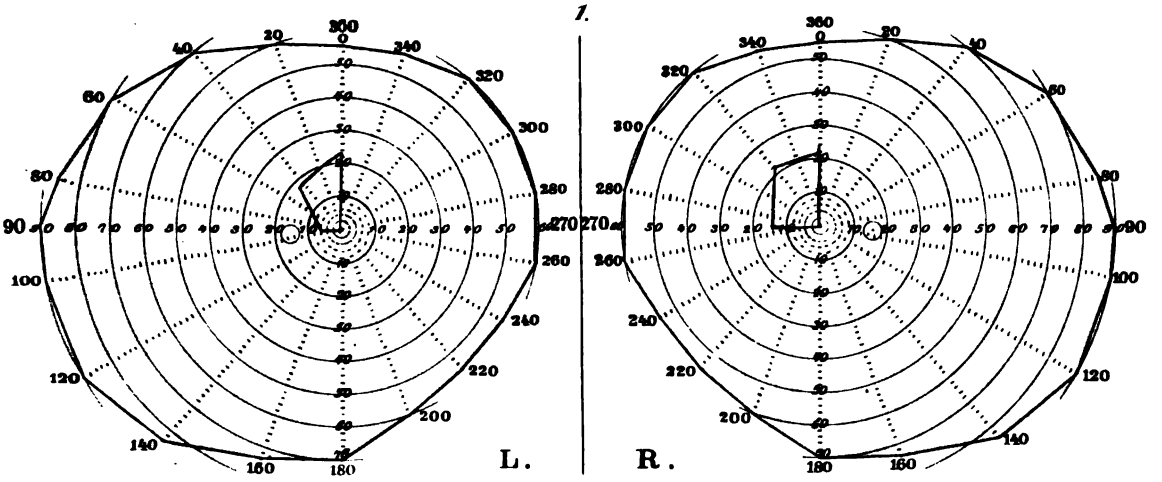


Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

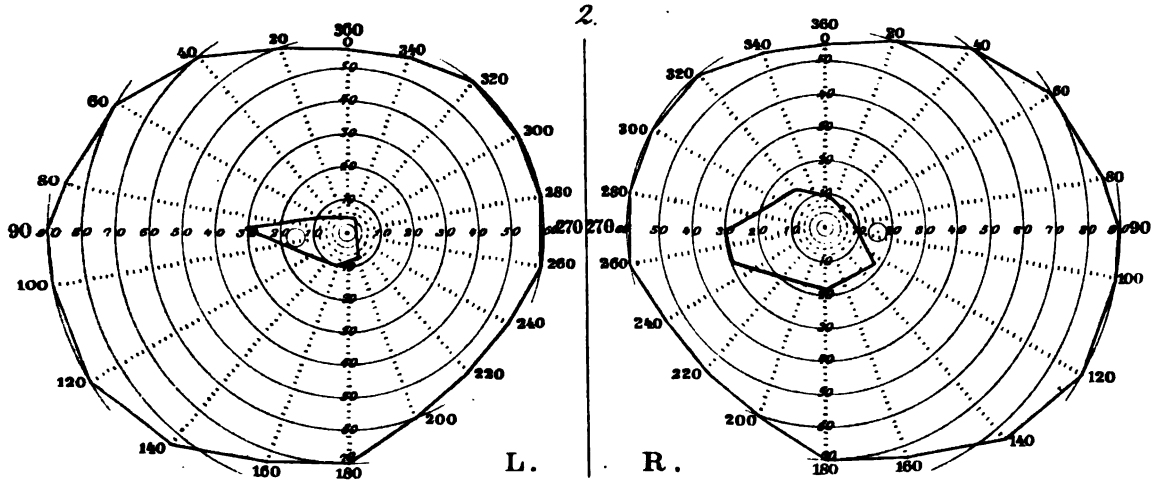
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

1.



2.

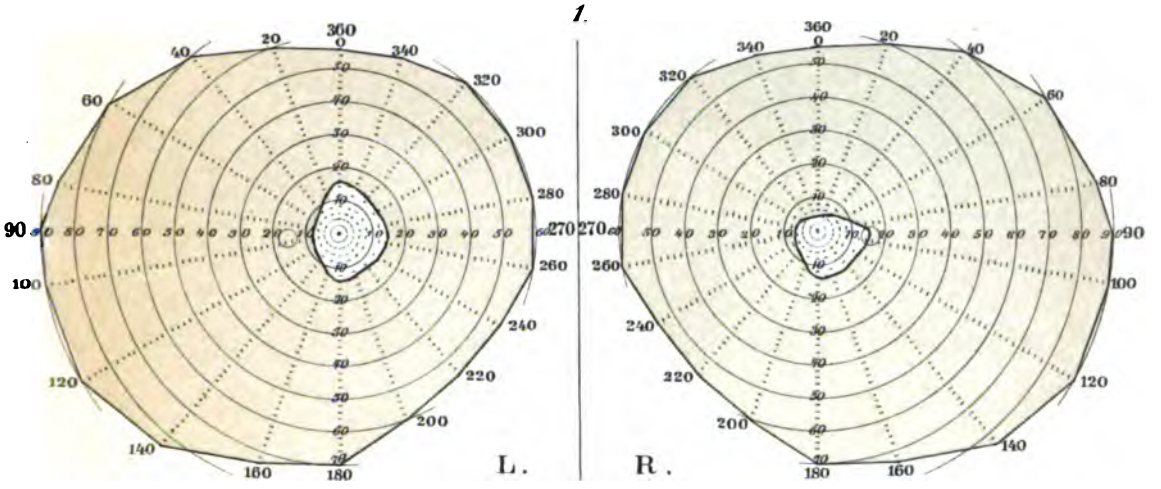


Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

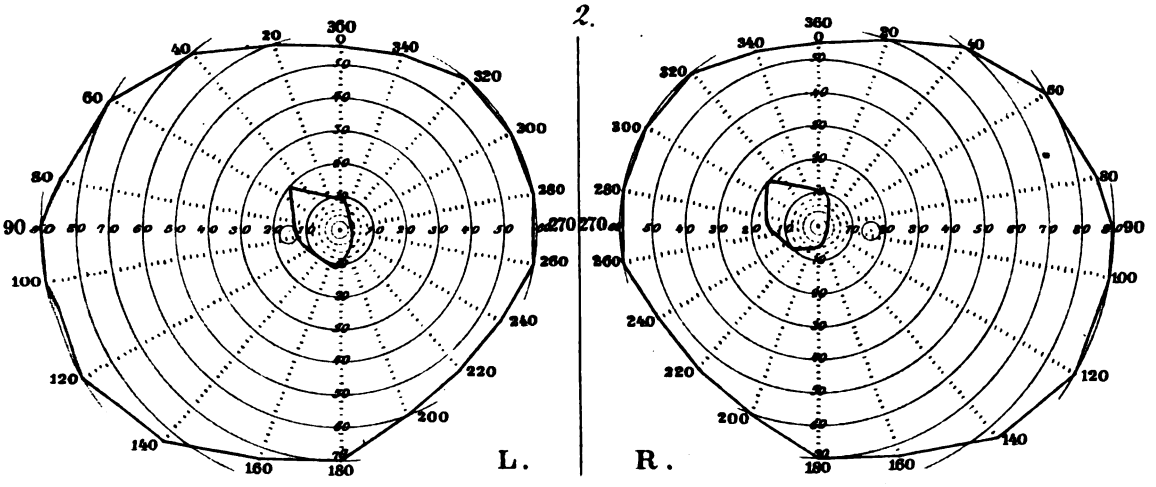
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

1.



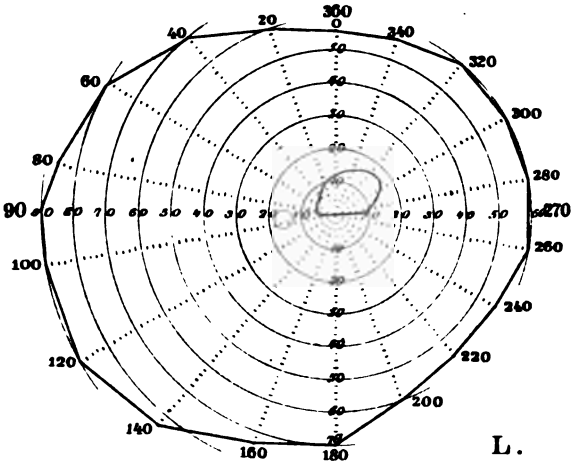
2.



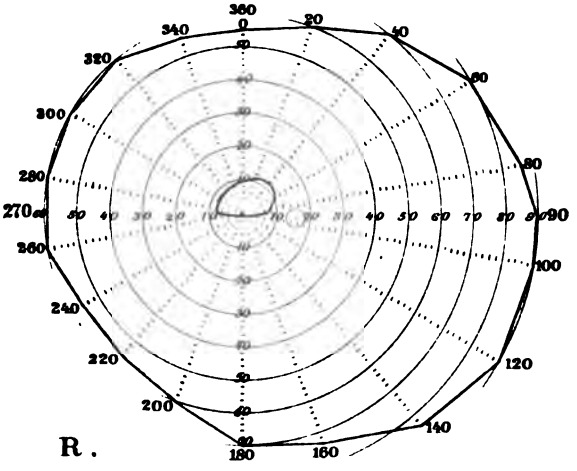
Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



L.



R.

Küstermann, Über doppelseitige homogene Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome.

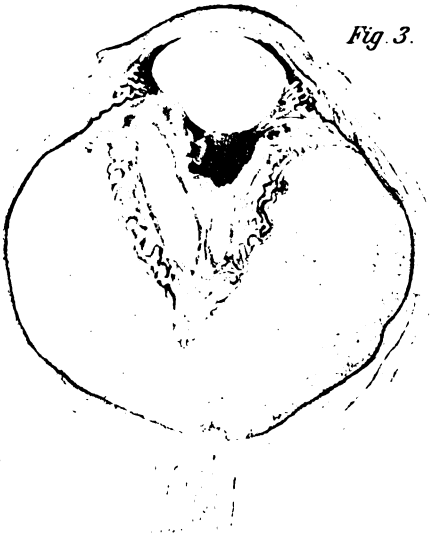
W.A. Mayn, Lith. Inst. Berlin S

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



Axenfeld, Entstehung der Augencomplicationen besonders der eiterigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa.

H. Pringsheim Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Fig. 1.

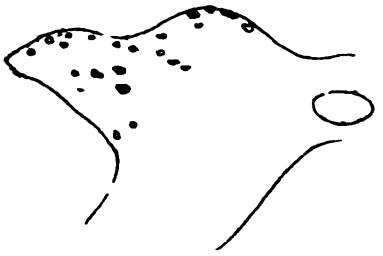


Fig. 2

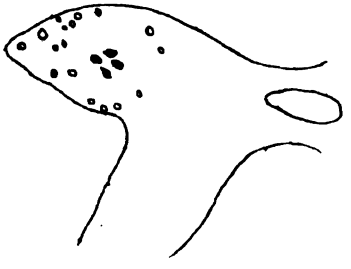


Fig. 3.

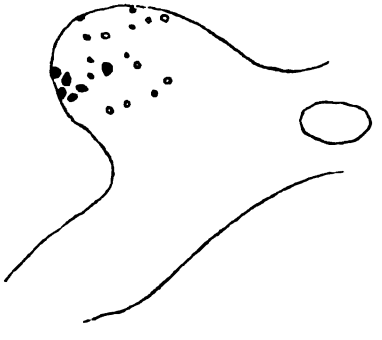


Fig. 4.

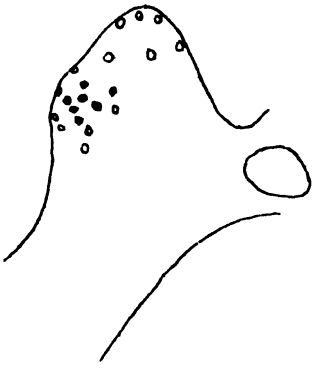


Fig. 5.

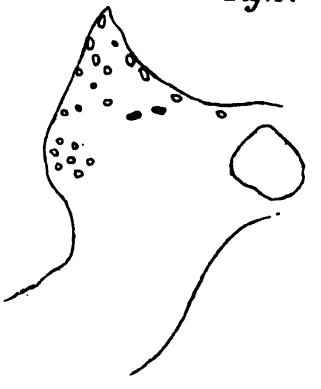
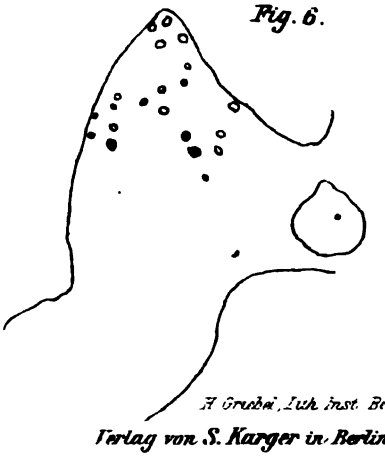


Fig. 6.



A. Grubel, Lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin. N. W. 6.

Fig. 7.

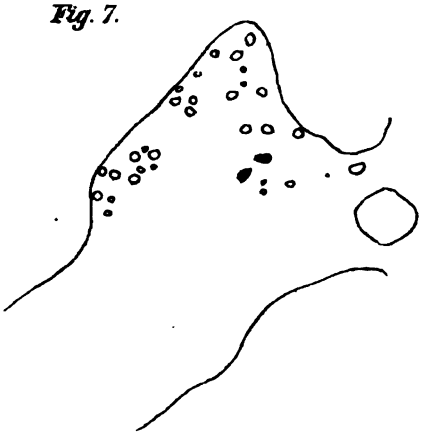


Fig. 10.

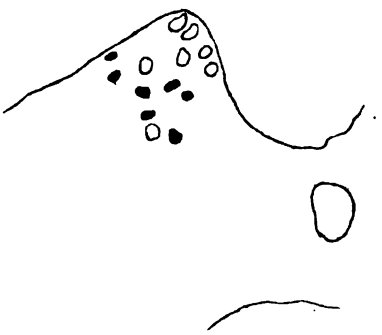


Fig. 8.

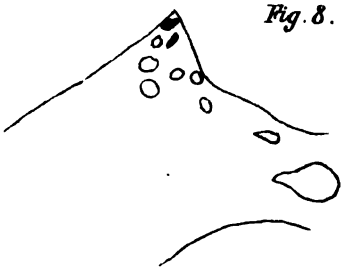


Fig. 11.

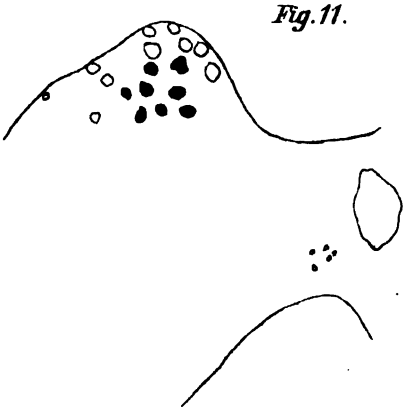


Fig. 9.

Bunzl-Federn, Ueber den Kern des N. accessorius.

Verlag von S. Karger in Berlin N. W. 6.

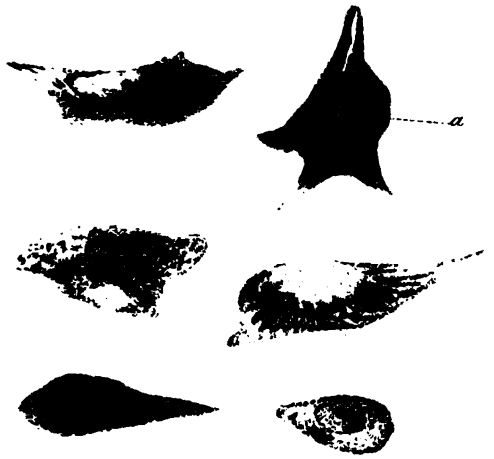


Fig. 12.

Fig. 13.

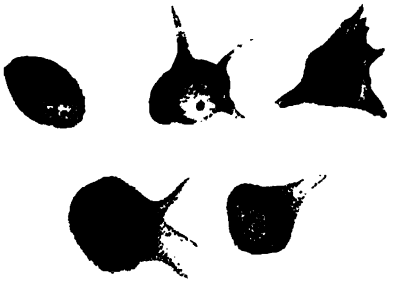


Fig. 14.

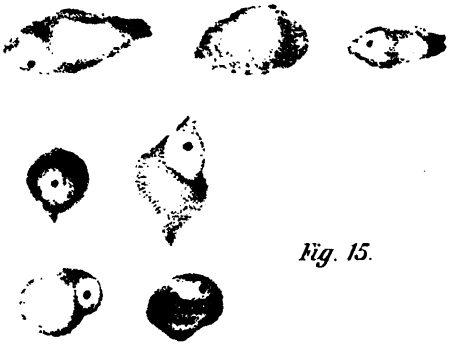


Fig. 15.

H. Grimbel, Lith. Inst. Berlin S.
Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6.

St.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.

74380